Ueber die Schädigungen des menschlichen Sehorganes durch stumpfe Traumen des Schädels wie des Augapfels.

Von

Dr. med. RUDOLF BIRKHÄUSER

Assistenzarzt der Basler Universitäts-Augenklinik

Basel 1909

Buchdruckerei Emil Birkhäuser

Ueber die Schädigungen des menschlichen Sehorganes durch stumpfe Traumen des Schädels wie des Augapfels.

Von

Dr. med. RUDOLPH BIRKHÄUSER

Assistenzarzt der Berner Universitäts-Augenklinik.

Basel 1909

Buchdruckerei Emil Birkhäuser.

Separatabdruck aus der Festschrift
zur Eröffnung der neuen Universitäts-Augenklinik
in Bern 1909.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit soll in übersichtlicher und zusammenfassender Weise all die mannigfachen Schädigungen schildern, welche das menschliche Sehorgan erfahren kann, wenn es entweder direkt eine stumpfe Gewaltseinwirkung erleidet, oder wenn die stumpfe Gewalt nur seine Umgebung oder den Schädel an irgend einer andern Stelle trifft. Es sollen in den folgenden Besprechungen aber nur solche Augenleiden infolge stumpfer Gewaltseinwirkung behandelt werden, bei welchen der Augapfel oder seine Umgebung äusserlich nicht verletzt, verwundet oder durch eindringende Fremdkörper eröffnet wird. Neben der allgemeinen Literatur sollen vorzugsweise Beispiele aus dem reichen Material der Berner Universitäts-Augenklinik oder der Privatpraxis von Prof. Siegrist herangezogen werden. Von zahlreichen einschlägigen Beobachtungen liess Herr Prof. Siegrist, mein hochverehrter Chef, im Laufe der Jahre jeweilen teils ophthalmoskopische Skizzen, teils Abbildungen der äusserlich sichtbaren Augenveränderungen, teils mikroskopische Zeichnungen der anatomisch untersuchten Bulbi herstellen, welche er mir alle in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte. Eine Anzahl von anatomischen Untersuchungen, sowie von Zeichnungen oder Mikrophotographien stammt von mir selbst. Es soll daher jeweilen unter den einzelnen Bildern durch den in Klammer angeführten Namen angegeben werden, von welchem von uns beiden die Skizze oder die betreffende Zeichnung herrührt. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Siegrist danke ich hier für die gütige Überlassung seines reichen, teils klinischen, teils privaten Krankenmateriales, ebenso wie für die Unterstützung, welche er mir bei der Abfassung dieser Arbeit stets in zuvorkommendster Weise gewährt hat, auf das verbindlichste.

Nicht nur stumpfe Gewaltseinwirkungen, welche den Bulbus selbst zur Zielscheibe haben, können unser Sehorgan empfindlich schädigen, sondern auch solche, welche ausschliesslich die Umgebung desselben oder den Schädel an irgend einer anderen Stelle treffen. Ferner wird in der letzten Zeit das Augenmerk der Ophthalmologen immer häufiger auf Fälle gelenkt, bei welchen ein stumpfes Trauma in Augen bestimmter dyscrasischer Individuen Augenleiden hervorruft, welche wir sonst nur auf dem Boden einer Allgemeinerkrankung des Organismus entstehen sehen. Aus diesen Vorbemerkungen ergibt sich von selbst die Einteilung unserer Arbeit in drei Abschnitte.

I.

Schädigungen des Sehorganes durch stumpfe Traumen, welche ausschliesslich die Umgebung des Auges oder den Schädel an irgend einer anderen Stelle treffen.

Bei den Fällen dieser Gruppe haben wir es fast immer mit Frakturen oder wenigstens mit Fissuren der Schädelknochen als Folge der stumpfen Gewaltseinwirkung zu tun, welche bald direkt bald indirekt das Sehorgan und seine Adnexa lädieren. So kann bisweilen durch eine *Fraktur des Oberkiefers* oder durch eine *Fraktur und Impression des knöchernen Nasengerüstes* infolge eines stumpfen Traumas der knöcherne im Nasenfortsatz des Oberkiefers verlaufende Tränennasenkanal völlig durch Narbenstricturen verlegt werden. An eine solche traumatische Verlegung des Tränennasenganges schliesst sich in der Regel eine Stauung der Tränenflüssigkeit im Tränensack, eine Zersetzung der gestauten, bakterienhaltigen Flüssigkeit durch diese Mikroorganismen und eine konsekutive Entzündung der Tränensackschleimhaut an, so dass schliesslich eine Dacryoblennorrhoe mit allen ihren lästigen Symptomen und ihren Gefahren resultirt.

Dacryoblennorrhoe.

Zwei Beobachtungen sollen diese Angaben illustrieren:

E. S. (Privatpatient von Prof. Siegrist), 17jährig, Hotelangestellter, erhielt am 7. August 1907 einen Schlag von unten mit der Türe eines Eiskastens auf den rechten Oberkiefer. Die Folge war eine Fraktur desselben, welche längere Zeit im Spitale behandelt wurde. Es erfolgte vollständige Heilung, nur ein Tränenträufeln am entsprechenden rechten Auge blieb zurück und bei der Untersuchung fand Professor Siegrist am 7. IV. 08, dass der rechte knöcherne Kanal für Flüssigkeit wie für die feinsten Sonden völlig undurchgängig war. Der Tränensack selbst war etwas erweitert und bei Druck auf denselben floss trübe Tränenflüssigkeit aus den Tränenpunkten.

M. Sch., 20jährig, erhielt am 14. September 1906 einen Hufschlag gegen die Nase. Eine wesentliche äussere Wunde entstand nicht, wohl aber sank der Nasenrücken stark zusammen. Bald begannen beide Augen zu tränen und die Gegend des Tränen-

sackes schwoll beiderseits an. Während auf der linken Seite sich bald wieder normale Verhältnisse herstellten, dehnte sich der Tränensack rechts mehr und mehr aus und entleerte auf Druck schmierig eitrige Massen in den Konjunktivalsack oder häufiger und leichter durch eine abnorme innere Oeffnung hoch oben in die Nase. Dort war es zu einer Dehiszenz der Knochen und offenbar zu einer entsprechenden abnormen Öffnung des Tränensackes gekommen, während der eigentliche Tränennasenkanal durch das Trauma und seine Folgen verlegt worden war. Der stark verdickte und eitrige Massen enthaltende Sack wurde später exzidiert und so annähernd normale Verhältnisse geschaffen. (Taf. I Fig. 1 zeigt den Patienten kurz vor der Exzision des Sackes.)

Bei einer andern Gruppe von Fällen führt das stumpfe Trauma zu einer Schädelfraktur, die je nach ihrem Sitze unser Sehorgan viel intensiver schädigen kann.

Hemianopsie Ptosis

1) Eine *Schädelfraktur in der Occipitalgegend* kann, sei es durch den Druck eines Hämatomes oder durch eindringende Knochensplitter zu einer vorübergehenden oder dauernden Schädigung der Occipitalrinde und so zu Hemianopsie führen. Auch einseitige Ptosis soll durch eine durch stumpfes Trauma ohne äussere Verwundung erfolgte Läsion des Schädels in der Gegend des Gyrus angularis, in welchem der Levator palp. sup. lokalisiert wird, erzeugt werden. Einige in der Literatur niedergelegte Fälle scheinen hiefür zu sprechen.

Chevallereau, A. Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à traumatismes cérébrales. Thèse de Paris 1879.

Fall von Wilbrand und Saenger. Neurologie des Auges Bd. I. 2. Abteilung S. 100—101.

2) Bei anderen Fällen führt das stumpfe Trauma zu einer *Fraktur der Schädelbasis.* Durch solche Schädelbasisfrakturen kann unser Sehorgan auf die verschiedenste Weise in Mitleidenschaft gezogen werden.

Exophthalmus pulsans.

a. Da ist zuerst zu erwähnen der sogenannte *Exophthalmus pulsans,* der allerdings auch spontan aber doch in vielen Fällen speziell beim männlichen Geschlecht auch nach *stumpfen Traumen* des Schädels, wie Sturz oder Schlag auf den Schädel, Stoss in den inneren Augenwinkel, Faustschlag auf die Orbita etc. auftritt. Die Ursache des Exophthalmus pulsans nach Trauma ist wohl in den meisten Fällen nach den Untersuchungen von SATTLER in einer Ruptur der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus zu suchen, wobei es zu einer unmittelbaren Vermischung von arteriellem und venösem Blut kommt, also zu einem Aneurysma arterio-venosum.

Diese Ruptur der Carotiswand kommt bei stumpfen Gewalteinwirkungen, welche die vorderen Schädelteile, vor allem die Orbita treffen, indirekt zustande. Durch das Trauma entsteht eine Fraktur der Schädelbasis, welche den Körper des Keilbeins oder die Spitze der Felsenbeinpyramide oder beide zugleich betrifft. Hiebei dringt ein scharfer Knochensplitter in den Sinus cavernosus ein und perforiert die Carotiswand.

Es wäre aber auch möglich, dass bei Traumen des Kopfes infolge von heftiger Erschütterung und einer gewissen Zerrung der Arterie ohne eine Kontinuitätstrennung im Knochen dieselbe zerrissen würde. Dies setzte aber eine Disposition zur Ruptur durch hohes Alter, Arterienerkrankung etc. voraus.

Das Symptomenbild des Exophthalmus pulsans darf als bekannt vorausgesetzt werden (vergl. die klassische Monographie von SATTLER in GRÆFE-SÆMISCH), es sollen hier nur kurz die wichtigsten Symptome dieser Affektion erwähnt werden.

Die Krankheit wird meist eingeleitet mit einem einseitigen Exophthalmus, der oft rasch, oft aber nur allmählich einen sehr hohen Grad erreichen kann. Die Beweglichkeit des Bulbus ist mehr oder weniger intensiv gestört und die Conjunctiva der Lider wie des Bulbus stark injiziert und geschwellt. Der Patient wird bald kontinuierlich durch eigentümlich sausende oder rauschende oder blasende Geräusche gestört, welche synchron der Herzaktion sind und welche auch der untersuchende Arzt über der Orbita oft über dem ganzen Schädel zu hören vermag. Endlich fühlt die auf den Bulbus flach aufgelegte Hand eine leichte Pulsation oder ein eigenartiges Schwirren. Oft kann man diese Bulbuspulsation auch sehen, speziell im Profil. Dass dieses Krankheitsbild, wie alle die folgenden, die mit Schädelbasisfraktur kompliziert sind, sehr oft auch von Symptomen eingeleitet wird, die direkt auf die Schädelbasisfraktur hindeuten, ist selbstverständlich. Diese Symptome sind:

Bewusstlosigkeit, Blutung aus Mund, Nase und Ohr, Erbrechen und subkutaner Bluterguss unter der Haut der Lider.

Verletzung der Optici und des Chiasmas.

b. Die Fraktur der Schädelbasis kann aber auch bald *indirekt* durch abgesprengte Knochensplitter oder Verschiebung frakturierter Knochenpartien, häufiger aber *direkt* den einen oder beide Sehnerven oder das Chiasma bald vollständig, bald nur partiell durchtrennen oder zerreissen und so zu Erblindung eines wie beider Augen oder doch zu schweren bleibenden Sehstörungen führen.

Ueber all diese Verhältnisse finden wir in der «Neurologie des Auges» von WILBRAND und SÆNGER, Bd. III, 2. Hälfte, Seite 715—862 eingehende

Schilderungen. Nicht nur die Pathogenese wird daselbst eingehend gewürdigt, sondern auch die Literatur weitgehend angeführt und besprochen. Wir begnügen uns damit, kurz das wichtigste dieser Ausführungen hier wiederzugeben und einige eigene Beobachtungen anzuführen.

Klinisch kann man die verschiedensten Störungen des Sehorganes je nach der Schädigung des Sehnerven im einzelnen Falle unterscheiden.

Bald zeigt sich eine plötzlich nach dem Trauma auftretende einseitige Erblindung, die *dauernd* bleibt und in einer nach einigen Wochen sich einstellenden ophthalmoskopisch sichtbaren Atrophie der Sehnervenpapille ihre Erklärung findet. In anderen Fällen bildet sich dagegen die anfänglich aufgetretene vollständige Amaurose des einen Auges wieder völlig zurück. Während im ersten Falle der Sehnerv zertrümmert wurde, wie die nachträglich sich einstellende Sehnervenatrophie beweist, kam es im letzteren Falle nur zu einer Kompression des Sehnerven durch einen Bluterguss in die Sehnervenscheiden, der sich nach den Untersuchungen von UHTHOFF*) auch von einer Blutung in der Schädelhöhle aus bilden kann ohne Ruptur der Dura, und ohne dass auch die Orbita mit Blut erfüllt wird. Bei diesen letzteren Fällen bemerkt man nicht selten als Ausdruck der Kompression auch der Zentralgefässe eine Stauung in den Retinalvenen mit mehr oder weniger intensiven und zahlreichen Blutaustritten, ja selbst das Bild der Stauungspapille. Das Bild der vollkommenen arteriellen Blutleere (der Embolie der Zentralarterie) scheint aber lediglich durch ein Hämatom der Sehnervenscheide nicht erzeugt werden zu können.

Bei einer anderen Gruppe von Fällen besteht nach der Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel mit konsekutiver Schädelbasisfraktur anfänglich einseitige Blindheit, das Sehvermögen kehrt aber im weiteren Verlaufe der Beobachtung nur *teilweise* zurück, so dass eine mehr oder minder hochgradige *Amblyopie* mit *Gesichtsfelddefekt dauernd* bestehen bleibt.

Auch hier entwickelt sich allmählich ophthalmoskopisch eine Verfärbung der Papille, wenn auch nicht von dem ausgeprägten Grade einer *totalen* Atrophie. Bei den Fällen dieser Gruppe wird offenbar nur ein Teil der Sehnervenfasern, höchst wahrscheinlich durch einen Einriss in den Nervus opticus dauernd leitungsunfähig gemacht. Entsprechend dieser partiellen organischen Læsion

---

*) *Uhthoff:* Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Haematoms der Sehnervenscheiden. Bericht über die 29. Versamml. der Heidelberger ophth. Gesellsch. 1901 S. 143.

bleibt dann auch dauernd nur ein umschriebener Gesichtsfelddefekt zurück, während die anfängliche totale Erblindung auf den Druck des ergossenen Blutes auf den noch erhaltenen Rest der optischen Leitung bezogen werden muss.

Bei einer weiteren Gruppe von Fällen besteht überhaupt gleich nach dem Trauma keine einseitige Amaurose, sondern es setzt der Unfall mit einer mehr oder weniger hochgradigen Amblyopie mit Gesichtsfelddefekt ein, welcher dann für die Zukunft bestehen bleibt. Man muss bei diesen Fällen annehmen, dass eine partielle Kontinuitätstrennung des Sehnerven erfolgt war, ohne dass durch ausgetretenes Blut die Funktion des nicht beschädigten Sehnerventeiles in namhafter Weise weiter beeinträchtigt worden wäre. Die dabei beobachteten Gesichtsfelddefekte zeigen weder nach der Form, noch nach der Lage etwas Charakteristisches.

In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von einseitiger Erblindung nach Trauma tritt dieselbe auf der Seite der Einwirkung der Gewalt auf, bisweilen, allerdings viel seltener, beobachtet man sie aber auch auf dem der Einwirkung der Gewalt gegenüberliegenden Auge. Diese letztere Form der Erblindung entsteht durch indirekte Fraktur des Orbitaldaches.

Nicht gar zu selten kommt es nun vor, dass nach stumpfer Gewaltseinwirkung auf den Schädel nicht *einseitige*, sondern *doppelseitige* Amaurose oder Amblyopie beobachtet wird. Auch hier müssen wir doppelseitige Erblindungen unterscheiden, die gleichzeitig und plötzlich auftreten und von dauerndem Bestande sind, und solche, die sich völlig oder nur teilweise zurückbilden oder bei denen sich nicht eine doppelseitige Amaurose, wohl aber eine doppelseitige dauernde Amblyopie gezeigt hatte. Die Ursache dieser *dauernden* doppelseitigen Sehstörungen ist entweder in einer Läsion beider Sehnerven oder *viel häufiger* in einer solchen des Chiasmas selbst zu suchen, während für die nur vorübergehende doppelseitige Amaurose doppelseitige Scheidenhämatome zur Erklärung herangezogen werden müssen.

Besonders charakteristische Fälle dieser Gruppe sind solche, die nach der Einwirkung von stumpfer Gewalt auf den Schädel eine typische *temporale Hemianopsie* aufweisen. Bei diesen Fällen war es wohl meist zu einer Zerreissung des Chiasmas längs seines sagittalen Durchmessers gekommen, wodurch die beiden Fasciculi cruciati eine Kontinuitätstrennung erlitten.

Eigene Beobachtungen:

1. Eine jüngere Frau (Privatpatientin von Prof. Siegrist) erhielt im Streit von ihrem Gatten einen Schuh gegen den Kopf geschleudert. Der Schuh traf die Gegend des inneren Winkels der Orbita auf der linken Seite, ohne das Auge direkt zu verletzen. Heftige Schwellung der Lider und ausgedehnte Suggillationen nebst kurzer Bewusstseinsstörung waren die Folge. Das Auge war sofort vollkommen amaurotisch und die Pupille, welche annähernd die gleiche Weite wie auf dem anderen Auge aufwies, reagierte nur noch konsensuell auf Licht. Die Diagnose wurde auf Schädelbasisfraktur mit Zerreissung oder Zerquetschung des linken Nervus opticus gestellt. Nach etwa 3—4 Wochen stellte sich nun auch die erwartete totale einfache Atrophie der Sehnervenpapille ein und bestätigte so die gestellte Diagnose.

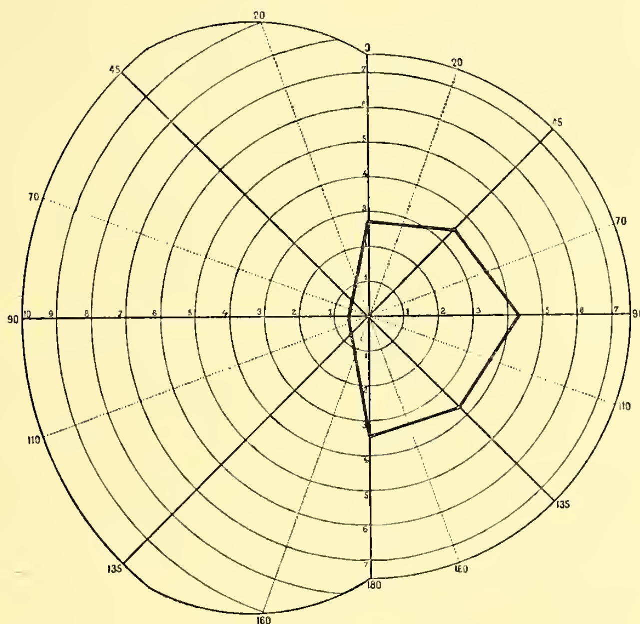
2. Ein 52jähriger Bauer von Belp war am 27. III. 02 auf einem Baum mit dem Absägen eines Astes beschäftigt. Beim Hinunterklettern fiel ihm der grosse Ast auf die Stirne und die rechte Schläfengegend. Patient war längere Zeit bewusstlos und blutete ziemlich stark aus der Nase. Als er sein Bewusstsein wiedererlangt hatte, wurde er gewahr, dass er an beiden Augen vollkommen erblindet war. Schon zwei Wochen nach dem Unfall zeigte sich beiderseits eine ausgesprochene einfache Sehnervenatrophie, die in den folgenden Wochen noch deutlicher wurde. Erst nach einigen Wochen begann der Patient wieder auf dem rechten Auge etwas zu sehen. Er vermochte Handbewegungen zu unterscheiden und die perimetrische Untersuchung ergab ein ganz kleines Gesichtsfeld von 20^{0} ausschliesslich für weiss im unteren äusseren Quadranten. — Auch hier musste die Diagnose auf Schädelbasisfraktur mit beinahe vollständiger Zerreissung des Chiasmas gestellt werden. Die kleine, noch erhaltene Partie der rechten Sehnervenbahn war offenbar in den ersten Wochen durch den Druck benachbarter Blutergüsse leistungsunfähig gemacht, hat sich später aber wieder erholt.

3. Ein 33jähriger Mann W. Th. fuhr am 3. V. 05 nachts 9 Uhr auf seinem Fahrrad nach Hause. Als er zwei ihm begegnenden Radfahrern ausweichen wollte, geriet er in ein Wagengeleise, stürzte kopfüber vom Rad, fiel gegen eine Mauer und erlitt eine stark blutende Kopfwunde. Besinnungslos wurde er nach Hause transportiert, wo er erst nach 6 Stunden die Besinnung wieder erlangte. Der herbeigerufene Arzt legte einen Notverband an und sandte ihn am nächstfolgenden Tage in die Berner Augenklinik. Bei der Aufnahme in die Klinik fand man folgendes:

   Patient klagt über Schmerzen im rechten Hinterhaupt, fühlt sich noch schwach, angeblich war der Blutverlust ziemlich gross. Bewusstsein annähernd klar, doch scheint der Patient psychisch leicht alteriert zu sein. Er hat bisweilen Mühe, die richtigen Worte bei einer auffallenden Gesprächigkeit und Erregtheit zu finden Keine Spuren von Blutung aus den Ohren. Auf der Nasenwurzel eine zerfetzte 1 cm lange Hautwunde, schmierig belegt, ca. 4 cm lange Risswunde über der rechten

Augenbraue temporalwärts und kleinere Hautwunden vor dem rechten Ohr. Am äusseren rechten Lidwinkel eine ziemlich tiefe Risswunde. Der knöcherne äussere Orbitalrand ist sehr druckempfindlich. Diese Empfindlichkeit ist eng lokalisiert. Keine Krepitation zu fühlen. Am Cranium sonst keine empfindlichen Stellen.

Rechtes Auge: Die Lider sind stark blutig suffundiert und geschwollen. Bulbus stark vorstehend, ziemlich druckempfindlich. Die Conjunctiva bulbi ist ganz blutunterlaufen. Cornea klar und unverletzt, vordere Kammer tief, Pupille ziemlich weit, reagiert nicht auf direkten Lichteinfall. Medien ganz klar.

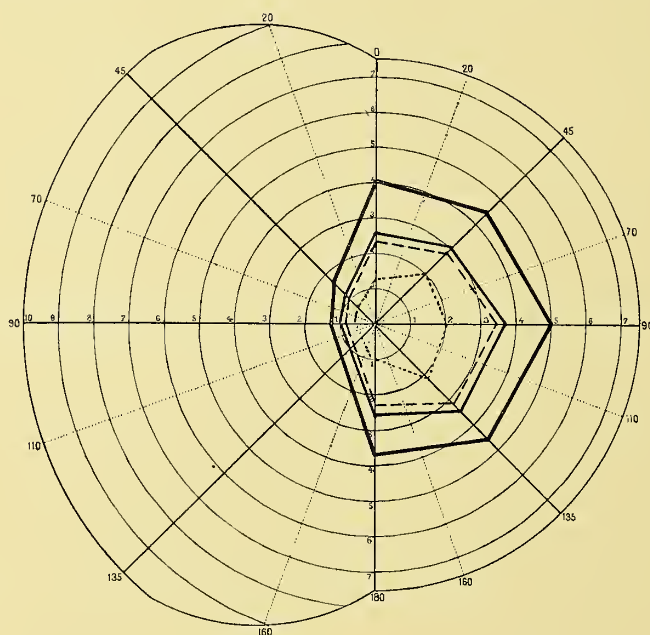


O. S. 5. V. 1905

Fundus: Papille trüb, weiss verfärbt mit völlig verwaschenen Grenzen. Diese weissliche Trübung breitet sich, ohne sich scharf von der Papille abzugrenzen, nach allen Richtungen hin peripheriewärts aus. Ihre Intensität nimmt nach der Peripherie hin allmählich ab und erst die äusserste Peripherie des Hintergrundes zeigt wieder annähernd normalrote Färbung. Die Venen sind verdickt, fast von schwarzer Farbe. Von den Arterien sind nur wenige dünne, unterbrochene Streifen erkennbar. Blutungen fehlen vollkommen. Die Makulagegend ist durch einen leicht gräulichen schmalen, etwas unregelmässigen Streifen abgegrenzt. Auch das Zentrum der Fovea zeigt gräuliche Verfärbung in Form einer liegenden Ellipse. Von einem zentralen kirschroten Fleck, wie er für die totale Zirkulationsbehinderung bei der Embolie der Zentralarterie sonst charakteristisch ist, entdeckt man keine Spur.

Das Auge ist vollkommen amaurotisch. Die Bulbusbewegungen sind nach allen Seiten hochgradig beschränkt, am meisten nach unten. Eine Pulsation ist am Bulbus weder mit freiem Auge, noch mittelst der aufgelegten Hand zu entdecken. Nirgends kann man am Kopfe mit dem Stetoskop ein Schwirren hören, wie auch der Patient selbst sich nicht über ein ungewohntes Rauschen oder Sausen beklagt.

Das linke Auge ist unverletzt und nicht gereizt. Die Lider sind nicht wesentlich verändert. Das Auge kann aber nur Finger in 25 cm Distanz zählen. Doch ergibt eine genauere Untersuchung bald, dass nur noch die nasale Netzhautpartie



O. S. 8. VIII. 1905.

in beschränkter Ausdehnung Licht und zwar nur noch weisses Licht (siehe Gesichtsfeld Seite 13) empfindet, während die temporale vollständig blind ist. Es zeigt sich auf das deutlichste auch bei Prüfung mit dem Fragstein-Kempner'schen Pupillenreaktionsprüfer, dass hier hemiopische Pupillenstarre vorliegt.

Was den Fundus anbelangt, so zeigt derselbe annähernd normale Verhältnisse. Fieber besteht nicht, auch nicht Druckpuls.

Am 8. Mai zeigt der Exophthalmus rechts noch erhöhten Grad. Die übrigen Befunde sind annähernd die gleichen. (Tafel II Fig. 1.) Der Exophthalmus nimmt immer noch zu, so dass am 9. Mai eine starke Chemosis im untern Bulbusbezirke sich einstellt. Erst vom 10. Mai an beginnt der Exophthalmus stille zu stehen oder sich selbst leicht zurückzubilden. An diesem Tage scheint auch der Augenspiegelbefund leichte Veränderungen aufzuweisen; Die intensiv graue Trübung ist in grösserer

Ausdehnung an der Peripherie des Hintergrundes, ausgenommen auf der nasalen Seite, verschwunden. Besonders auffallend ist die Gegend der Fovea, welche viel deutlicher als früher durch eine etwas unregelmässige Linie von der Dicke normaler Netzhautarterien umgrenzt wird. Diese grauweisse Begrenzungslinie hat annähernd die Form einer liegenden Ellipse und umgrenzt einen Bezirk, der etwas grösser ist als die Papille. Das Zentrum der Makula ist grau verfärbt. Die Netzhautvenen sind unverändert, die Arterien, die früher nur ganz vereinzelt und stückweise zu sehen waren, sind jetzt sämtlich, allerdings stark verdünnt und besonders in der Umgebung der Papille durch die weissliche Netzhauttrübung verschleiert, zu Tage getreten.

Am 11. Mai zeigt der Exophthalmus rechts wieder eine kleine Abnahme, auch die Chemosis wird geringer. Amaurose unverändert. Die Beweglichkeit des Bulbus scheint sich wieder, allerdings in geringem Grade nach oben und den Seiten, einzustellen.

17. Mai. Die Schwellung der Lider rechts ist völlig verschwunden. Der Exophthalmus ist merklich zurückgegangen, aber immer noch deutlich ausgesprochen. Der Bulbus kann nur geringe Bewegungen vor allem nach oben aussen ausführen.

Fundus: Die r. Papille ist in toto mehr weisslich verfärbt. Alle Netzhautgefässe scheinen erst an der Peripherie der Sehnervenpapille zu entspringen. Die Venen sind wie früher verdickt und dunkelrot gefärbt. Die Arterien sind ausserordentlich dünn und in mehreren Ästen sieht man eine unterbrochene, aber völlig bewegungslose Blutsäule. Was die Netzhauttrübung angeht, so verschwindet sie immer mehr von der Peripherie her, so dass jetzt nur noch Papille und Makula und deren Umgebung die weisse Verfärbung aufweisen. Wie früher reicht auch jetzt noch auf der nasalen Seite die Netzhauttrübung beinahe bis zur äussersten Peripherie. Die Maculagegend ist nicht mehr wie früher weiss umrandet, sondern sie ist in eine glänzende weisse Fläche von der Form einer liegenden Ellipse umgewandelt. (Tafel II, Fig. 2.)

23. Mai. Die Netzhautgefässe scheinen im rechten Auge erst in einiger Entfernung vom Papillenrande zu entspringen. In einzelnen Blutgefässen unregelmässig unterbrochene, bewegungslose Blutsäule. Ein Ast der Arteria temporalis superior ist in einen weissen blutleeren Faden umgewandelt.

Was nun das *linke* Auge betrifft, so ist die zentrale Sehschärfe allmählich bis auf 0,35 gestiegen. Das Gesichtsfeld hat noch immer deutlich hemianopischen Charakter, doch hat es sich etwas vergrössert und hat sich auch wieder etwas auf die nasale Seite hin ausgedehnt. Der Hintergrund ist nicht wesentlich verändert, sondern immer annähernd normal.

2. Juni, Entlassungstag. Der Hintergrund des rechten amaurotischen Auges hat sich bedeutend aufgehellt. Nur noch die Makulagegend ist grau verfärbt. Im nasalen Teile der atrophischen Papille ist eine Menge neuer feiner Gefässe aufgetreten, die zum Teil korkzieherartig gewunden sind und fächerförmig eine kleine

Strecke weit in die Netzhaut ausstrahlen. Auf der temporalen Seite der Papille ist vor allem eine dicke Vene bemerkbar, die in kurzer Entfernung von der Papille von einer Blutung unterbrochen ist und dann als gelblicher Strang nach der Peripherie weiterzieht.

Patient stellt sich erst am 8. VIII. 05 wieder vor.

Rechtes Auge reizlos. Die Bewegungen des Bulbus sind ebenso beschränkt wie früher. Pupille reaktionslos auf direkten Lichteinfall.

Fundus: An Stelle der Papille ein homogener weisser Fleck, von dem aus mehrere weisse Stränge sternförmig in die Netzhaut ausstrahlen. Auf der Papille findet sich eine frische Hämorrhagie. Blutführende Retinalgefässe sind nirgends im ganzen Hintergrunde zu sehen. Dagegen entdeckt man an mehreren Stellen auch in der Gegend der Macula fleckförmige Retinalblutungen. An einzelnen Orten, speziell unten, zeigen auch die Chorioidealgefässe eine deutliche Sklerose. Absolute Amaurose.

Linkes Auge: Sehschärfe 0,45. Gesichtsfeld noch etwas vergrössert; auch die Farbenempfindung hat sich in bescheidenem Masse wieder hergestellt (s. beiliegende Aufzeichnung, Seite 14).

Fundus: Papille scharf begrenzt, abgeblasst, speziell auf der temporalen Seite. Arterien leicht verdünnt.

Epikrise. Es handelt sich hier zweifelsohne um eine Schädelbasisfraktur mit konsekutiver Zerreissung des Chiasmas, wobei nur das linke ungekreuzte Bündel verschont blieb, obgleich es anfänglich durch den umgebenden Bluterguss ebenfalls in seiner Funktion behindert war. Durch diese Chiasma-Zerreissung lässt sich aber weder der Exophthalmus noch die Anämie und die vollständige Aufhebung der Zirkulation in der Netzhaut des rechten Auges erklären. Die letztere kann aber, bei völligem Fehlen von Netzhauthämorrhagie wie in unserem Fall, nur auf einer vollständigen Verlegung der die Netzhaut versorgenden arteriellen Gefässe beruhen, während der nicht pulsierende Exophthalmus eine starke intraorbitale Hämorrhagie zu seiner Entwicklung erfordert. Eine Zerreissung der Zentralarterie der Netzhaut vermag weder den Exophthalmus noch dieses hochgradige Bild der Hintergrunds-Anämie zu erklären. Da der kirschrote Fleck im Zentrum der Macula vollständig fehlte, da die Netzhauttrübung ungemein intensiv war und anfänglich bis an die äusserste Peripherie reichte, und da schliesslich sämtliche Netzhautgefässe zu blutleeren sklerotischen Strängen umgewandelt wurden, müssen wir wohl auch an eine Behinderung der Zirkulation und an ein Ödem der Aderhaut denken. Alle diese Erscheinungen kann nach unserem Ermessen nur eine gleichzeitige Zerreissung der Arteria ophthalmica erklären. Zwar weiss man durch die Untersuchungen ELSCHNIGS*), dass eine Verlegung

*) *A. Elschnig:* Über den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. Arch. f. Ophth. Bd. 39, 4. Abs., S. 151, 1893.

des Ursprungsteiles der Arteria ophthalmica nicht zu Anämie der gleichseitigen Netzhaut und Aderhaut führt, da die Collateralen welche von der Carotis externa sowohl der gleichen wie der entgegengesetzten Seite abstammen, stark genug sind, die Zirkulation in Netzhaut und Aderhaut aufrecht zu erhalten. — Die Collateralen dürften nur dann ihrer Aufgabe nicht gewachsen sein, wenn sie durch den Druck einer starken intraorbitalen Hämorrhagie in ihrer Funktion gehemmt werden. Eine solch mächtige Hämorrhagie hat sich aber in unserem Falle in der Orbita entwickelt und zu starkem Exophthalmus mit Chemosis geführt.

Verletzung von Augenmuskeln.

c. Ebenso wie durch eine Schädelbasisfraktur bald direkt, bald indirekt eine Läsion oder völlige Zerreissung des Sehnerven erfolgen kann, so kann durch dieselbe Ursache auch der eine oder andere Augenmuskelnerv vor oder bei seinem Eintritte in die Orbita verletzt werden. Abducensparalysen nach Schädelbasisfrakturen sind sehr bekannt, aber auch der Oculomotorius ebenso wie der Trochlearis werden gelegentlich isoliert oder zusammen mit anderen Nervenläsionen nach Schädelbasisfrakturen beschädigt gefunden.

Beispiel:

E. Spycher, 41 J., stürzte am 2. Oktober 1904, als er im Dunkeln mit seinem Velo nach Hause fuhr, über einen Holzhaufen. Er wurde von Passanten besinnungslos und stark aus dem rechten Ohre blutend, aber ohne andere äusserlich sichtbare Verletzungen in den benachbarten Spital verbracht, wo er bis zum 28. November 1904 behandelt wurde. Patient war während 14 Tagen nach dem Unfall ohne Bewusstsein. Erst allmählich besserte sich sein Zustand, aber auch jetzt (28. XI. 04), beim Eintritt in die Berner Augenklinik leidet Patient noch etwas unter Schwindel und zeigt das Bild einer totalen rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung. Sein Zustand bei der Aufnahme in die Augenklinik war folgender:

Das obere Lid des linken Auges hängt völlig lahm und faltenlos herab. Das Auge kann durch Frontaliswirkung höchstens 4 mm weit geöffnet werden, während der Lidschluss gut und kräftig ausgeführt wird. Hebt man das lahme Lid in die Höhe, so sieht man, dass der normale Bulbus etwa 45° nach aussen abweicht. Die Beweglichkeit des Bulbus nach aussen ist normal, nach innen kann derselbe nicht einmal mehr bis zur Mittellinie geführt werden. Ebenso besteht absolute Unmöglichkeit, den Blick nach oben zu heben. Beim Blick nach unten deutliche Raddrehung des Bulbus nach innen.

Was den Bulbus selbst angeht, so zeigt er meist normale Verhältnisse, nur die Pupille ist über mittelweit (8 mm Durchmesser) und absolut starr. Sehr deutlich ist aber die Lidschlussreaktion ausgesprochen. Escrin verengt die Pupille auf 5 mm, Atropin erweitert sie auf 10 mm und hebt die Lidschlussreaktion auf. Bei emmetroper Refraktion und normaler Sehkraft zeigt sich ein vollständiges Unvermögen,

das Auge für nähere Distanzen einzustellen und in denselben zu lesen oder zu schreiben. Das Auge braucht zum Lesen in 30 cm + 3,0 D. sph. Dieser Zustand war beim Austritt des Patienten aus der Klinik am 24. XII. 04 völlig unverändert.

Im Mai 1905, als Patient sich wieder einmal zeigte, war die Ptosis verschwunden und das Auge konnte wieder annähernd normal nach aussen und innen bewegt werden, sonst war der Zustand desselben völlig der gleiche.

Wie kommt es, dass infolge stumpfer Traumen der Sehnerv oder Augenmuskelnerven lädiert werden? Auch auf diese Frage erteilen uns Wilbrand und Saenger in ihrem umfassenden Werke genauen Aufschluss auf Grund zahlreicher anatomischer Untersuchungen.

Die nächste Wirkung einer Schädelverletzung ist eine Knochenfraktur und zwar abgesehen von den Kontinuitätstrennungen am Angriffsorte der Gewalt eine solche der Schädelbasis oder des Orbitaldaches. Die Beobachtungen HÖLDERS, dass bei 60% aller Basisfrakturen Fissuren in den Canalis opticus gingen, machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die bei Einwirkung stumpfer Gewalt gegen die Schläfe und die Supraorbitalgegend sofort auftretenden einseitigen und unheilbaren Erblindungen und Amblyopien mit dem Auftreten einer Fissur in den Canalis opticus im Zusammenhang stehen.

Wie hat man sich nun den Mechanismus einer derartigen Einwirkung auf den Sehnerven vorzustellen?

Die Dura mater bildet bekanntlich im Canalis opticus das Periost der Kanalwandung und die Pialscheide des Sehnerven ist daselbst mit dem Perioste verwachsen. Es bildet also in der Gegend des Kanales das hier besonders engmaschige Septennetz des Sehnerven, durch die Pialscheide mit dem Perioste des Kanales und durch letzteres mit der knöchernen Wandung des Kanales selbst eine kontinuierliche Masse. Im Momente der gewaltsamen Formveränderung des Schädels bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf letzteren, verändert auch der Canalis opticus seine Form und geht aus der natürlichen runden in eine mehr oder weniger elliptische Gestalt über.

Längs der Pollinie des grössten Durchmessers erfolgt nun die Fraktur der Wandung des Kanals und es klafft dieselbe im Moment des Eintritts der Fraktur. Darum kann, wenn die Fraktur die Verwachsungsstelle der Pialscheide mit dem Perioste gerade durchsetzt, je nach ihrer Verlaufsrichtung ein Einriss in den Sehnerven oder eine Durchreissung desselben erfolgen. Ist aber ein Riss durch die Pialscheide gesetzt und hat sich dieser Riss bis zu einer Stelle ausserhalb der Verwachsung der Pia mit der Dura fortgesetzt, dann wird

auch die Cerebrospinalflüssigkeit im Zwischenscheidenraum in die Risswunde des Sehnerven hineingetrieben und es tritt damit ein weiteres komplizierendes Kraftmoment bezüglich der Kontinuitätstrennung des Sehnerven hinzu.

Bezüglich der Frage nach der totalen oder partiellen Kontinuitätstrennung des Opticus als des Eintritts völliger Blindheit oder der Amblyopie mit bleibendem Gesichtsfelddefekt sind wiederum zwei Momente zu berücksichtigen:

1. *Die Richtung der Fissur* und zwar, ob dieselbe zur Längsachse des Sehnerven quer, ob sie diagonal verläuft, oder ob ein Längsriss in den Sehnerven erfolgt ist.

2. *Die Intensität der Krafteinwirkung auf den Schädel.* Durch die grössere Krafteinwirkung wird auch ein stärkeres Klaffen der Fraktur und damit auch ein tieferer Einriss in den Sehnerven zustande kommen, und zugleich wird damit auch ein vermehrter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auf die Einrissstelle in der Pialscheide seine deletäre Wirkung in entsprechender Weise ausüben.

Hinsichtlich der Sehstörungen werden die *Querrisse* durch den Opticus die gefährlichsten sein und mit meist totaler Kontinuitätstrennung eine *vollständige Amaurose* des betreffenden Auges zur Folge haben. *Diagonaleinrisse* dürften wohl meist die *hochgradigen Gesichtsfelddefekte* bedingen, während die *Längsrisse* im Sehnerven am wenigsten Sehstörungen verursachen werden.

Läsionen des Sehnerven bei Schädelbasisfrakturen können aber auch noch *indirekt* erfolgen einerseits bei Querbrüchen des Keilbeins mit einer Dislokation der Fragmente, so dass durch dieselben die Sehnerven hinter der Augenhöhle komprimiert werden, oder es erfolgt eine Splitterung der Wände des Canalis opticus, wobei die Knochensplitter durch die Scheide in den Sehnerven selbst hineingetrieben werden. Solche indirekten Läsionen des Nervus opticus sind seltener als die *direkten* durch Fissuren, welche durch den Canalis opticus ziehen.

Läsion der Kernregion.

3. Man beobachtet gelegentlich auch Fälle, bei welchen man die Vermutung nicht ganz unterdrücken kann, das stumpfe Schädeltrauma habe zu Kontusionen von Hirnsubstanz oder zu Hämorrhagien in der Kernregion Veranlassung gegeben, ohne dass die entsprechenden Nerven peripher geschädigt worden seien. Ein solcher Fall wurde erst kürzlich auf der Berner Klinik behandelt.

Fritz Schneeberger, 45 J., fiel am 5. Oktober 1908 von einem Gerüste etwa 10 Meter hoch herunter und zwar auf die rechte Seite, wobei auch der Schädel auf den Boden aufgeschlagen wurde. Patient blieb 12 Stunden lang bewusstlos. Eine äussere Verletzung war nicht zu konstatieren, auch zeigte sich keine Blutung aus

Ohr, Nase oder Mund oder eine subkutane Blutung der Lider. Als Patient am folgenden Tage zum Bewusstsein zurückkehrte, konstatierte der behandelnde Arzt einen Strabismus convergens und eine Parese des rechten Facialis. Der Patient war selbst durch Doppelbilder gequält, auch litt er an Sprachstörungen, die aber bald wieder verschwanden. Erst am 17. XI. kam Patient in die Berner Augenklinik zur genaueren Augenuntersuchung.

Status vom 17. XI. Der sonst gesunde und kräftige Mann zeigt die Nasolabialfalte rechts weniger ausgeprägt als links und das rechte Oberlid wird nicht mit der gleichen Kraft geschlossen wie das linke. Deutlicher Strabismus convergens paralyt. Das rechte Auge wird nicht über die Mittellinie nach aussen bewegt, seine übrigen Bewegungen sind von normaler Ausdehnung. Das linke Auge hat normale Beweglichkeit, nur ist die Abduktion auf 15° beschränkt. Was die Doppelbilder angeht, über welche Patient klagt, so sind dieselben gleichnamig, sie stehen bei allen Blickrichtungen auf gleicher Höhe und zeigen keine Schiefstellung. Ihre seitliche Entfernung vergrössert sich mit dem Blicke nach rechts oder links. Das Scheinbild gehört beim Blicke nach rechts dem rechten Auge an, beim Blick nach links anfänglich dem rechten, das nicht fixiert, sondern in übermässige sekundäre Einwärtsablenkung gerät, beim Blick 15 und mehr Grad nach links übernimmt das rechte Auge die Fixation und das Scheinbild stammt vom linken Auge, das nun wieder nasalwärts rückt.

Die Therapie besteht in Ruhe und in innerlicher Darreichung von Jodkali, sowie leichter Faradisation der Augenmuskeln. Unter dieser Behandlung gewinnt allmählich die Abduktion des linken Auges wieder grössere Ausdehnung und die Parese des rechten Facialis verringert sich. Ende Dezember 1908 beträgt die Abduktion des linken Auges bereits wieder 40°.

Es liegt der Gedanke nahe, die Ursache dieser Abducens-Facialis-Lähmungen in die Kernregion zu verlegen, wo die beiden Abducens-Kerne nahe beieinander und benachbart dem Facialisknie sich finden, wo ein relativ kleiner Krankheitsherd z. B. eine Hämorrhagie leicht das Symptomenbild erzeugen könnte. Es würde eine solche Auffassung an die Fälle von infantilem Kernschwunde erinnern, die MÖBIUS genauer beschrieben und bei welchen auch die Abducentes und der eine der beiden Facialisnerven geschädigt oder gelähmt waren.

Es soll aber keineswegs bestritten werden, dass in unserem Falle nicht doch vielleicht eine Schädelbasisfraktur mit ihren Folgen beide Abducentes und den einen Facialis peripher aber allerdings ungleich stark geschädigt haben könnte.

Enophthalmus traumaticus.

4. Eine weitere Form der Schädigung unseres Sehorganes durch stumpfe Gewalt, welche die Umgebung des Auges, meist die Augenhöhle trifft, ist der sogenannte *traumatische Enophthalmus*. In der zweiten Auflage des Handbuches

von GRÆFE-SÆMISCH behandelt BIRCH-HIRSCHFELD (IX. Bd. II. Teil, Kapitel XIII) diese Affektion in ersehöpfender, klassiseher Weise. Die folgenden Ausführungen fussen auf der BIRCH-HIRSCHFELD'schen Arbeit:

Wir verstehen unter traumatisehem Enophthalmus das dauernde abnorme Naehhintenrüeken des Bulbus im Ansehluss an eine starke stumpfe Gewaltseinwirkung auf die Augengegend. Der traumatisehe Enophthalmus stellt eine grosse Seltenheit dar. Es sind bisher nur 71 Fälle in der Literatur zu finden. Viel häufiger ist das männliehe Gesehleeht von dieser Affektion betroffen, als das weibliche, da es eben infolge seiner Berufsarten in höherem Masse jenen sehweren Verletzungen ausgesetzt ist, die zur Entstehung des traumatischen Enophthalmus führen. In einer grossen Zahl der Fälle werden kurz naeh der Verletzung gleiehfalls Symptome beobaehtet, die auf einen Sehädelbrueh schliessen lassen: Bewusstlosigkeit, Erbreehen, Blutungen aus Ohr, Nase und Mund. Sehr häufig liessen sieh am knöehernen Orbitalrande bei der Palpation Zeichen einer stattgehabten Fraktur in Form von Einkerbungen, Knochenvorsprüngen oder kallösen Verdickungen aueh geraume Zeit naeh dem Trauma feststellen. Dass bei einer Anzahl von Fällen aueh Weichteilverletzungen naehzuweisen sind, kann uns nieht verwundern, doeh gehören dieselben nicht zum Wesen des Krankheitsbildes, noch werden sie regelmässig bei dieser Affektion gefunden. In mehr als der Hälfte der publizierten Fälle handelt es sieh um eine Knoehenläsion der Orbita.

Der Enophthalmus zeigt sieh bald sehon einige Stunden naeh dem erlittenen Trauma, bald dauert es aber Woehen, bis das typisehe Krankheitsbild sieh entwiekelt hat. Wie die Zeit des Auftretens, so variiert aueh der Grad des Enophthalmus. Dureh das Zurücktreten des Bulbus ändert sieh der Ausdruek des Auges und gewinnt das Aussehen eines Kunstauges (NIEDEN). Dies beruht auf dem Verhalten des oberen Lides, das nicht nur tiefer herabhängt als unter normalen Verhältnissen, sondern aueh eine muldenförmige Einziehung unterhalb des oberen Orbitalrandes erkennen lässt. Das starke Herabhängen des oberen Lides beruht in manehen Fällen auf einer gleiehzeitigen Lähmung desselben. In anderen Fällen beruht das Herabhängen und die mangelhafte Beweglichkeit desselben lediglieh darauf, dass eben der Musc. levat. palpebr. sowohl mit dem Musc. reet. sup. als mit dem Septum orbitale in Verbindung steht und daher mit denselben naeh hinten gezerrt und so in seiner Funktion gehemmt wird. Der Bulbus selbst zeigt in sehr vielen Fällen mehr oder weniger intensive Beschränkung seiner Bewegliehkeit. Häufig sind mehrere Muskeln zugleich gelähmt, und nicht selten lässt die Analyse der auftretenden Doppelbilder sieh nicht im Sinne

isolierter Muskelstörungen verwenden. Dies spricht besonders für die Mitwirkung mechanischer Faktoren. — In anderen Fällen kann es aber nicht bezweifelt werden, dass die Motilitätsstörung auf isolierter peripherer Nervenläsion beruht. Das häufige Vorhandensein einer Abducenslähmung ist wohl grösstenteils darauf zurückzuführen, dass der Nervus abducens bei seinem besonderen Verlaufe in der Orbita leicht bei Orbitalwandfrakturen verletzt wird. Was die *Funktion* des enophthalmischen Bulbus anbetrifft, so ist dieselbe bald durchaus normal, bald völlig oder beinahe völlig aufgehoben und es stellt sich dann Opticusatrophie ein, oder es zeigen sich nur Defekte im Gesichtsfelde. Es handelt sich also in solchen Fällen auch um eine Fraktur im Bereiche des Canalis opticus. Was die *Pupille* angeht, so wird sie bald normal gefunden, bald erweitert und starr. Die Starre ist bald absolut, bald ist sie nur auf Lichtreiz, nicht bei Akkomodation und Konvergenz vorhanden. Auch Verengerung der Pupille ward bei einigen Fällen beobachtet.

Was die *Pathogenese* des traumatischen Enophthalmus angeht, so möchten wir uns ganz den klaren und überzeugenden Deduktionen BIRCH-HIRSCHFELDS anschliessen. Es kann sich hier nicht um eine stets gleich bleibende Ursache handeln, sondern um die mannigfachen Grade und Abarten des Enophthalmus traumaticus einwandsfrei zu erklären, benötigen wir einer kombinierten Hypothese.

Eine wesentliche Rolle bei der Pathogenese des traumatischen Enophthalmus spielt die durch Kontusion entstandene Zerreissung oder Abreissung aller oder einzelner Fascienbänder der Orbita, die naturgemäss sehr häufig mit einer Infraktion oder Fraktur des Orbitalrandes verbunden sein wird.

Sind nur die Fascienzipfel eingerissen und besteht keine retrobulbäre Blutung, so wird das Zurückweichen des Bulbus bereits kurz nach der Verletzung nachweisbar sein, da dann eben, wie auch das Experiment (MERKEL und KALLIUS) gezeigt hat, die retraktorische Komponente überwiegt. Eine gewiss recht häufig eintretende orbitale Blutung wird zunächst das Zurücksinken des Bulbus verhindern, oder sogar Exophthalmus hervorrufen. Nach Resorption des Blutes, also nach mehreren Tagen oder Wochen, tritt allmählich Enophthalmus ein.

Für hohe Grade von Enophthalmus muss man jedoch einen *Schwund des retrobulbären Gewebes* oder eine *Erweiterung der Orbitalhöhle* annehmen, worauf der Luftdruck den Bulbus nach hinten in die entstehende luftleere Lücke presst. Der Schwund des retrobulbären Gewebes wird vor allem durch Zertrümmerung der Weichteile der Orbita und die sekundären narbigen Schrumpfungen

derselben veranlasst werden, vielleicht auch in geringerem Grad durch Nervenläsion (Sympathicus), die Erweiterung der Augenhöhle dagegen durch eine Depressionsfraktur der Orbita.

In seltenen Fällen mag eine Sympathicusläsion (Reizung des Grenzstranges) allein das Symptomenbild erklären. Dies wird ganz besonders dann der Fall sein, wenn der Enophthalmus geringen Grad aufweist und wieder völlige Heilung eintritt.

Lidemphysem.

Am Schlusse dieses Kapitels soll noch kurz auf eine Veränderung der Lider hingewiesen werden, welche bei stumpfer Gewaltseinwirkung auf die Augengegend ohne äussere Verletzung allerdings selten zur Beobachtung gelangt.

Abgesehen von den Lid-Suffusionen, welche sich auf Zerstörung subkutanen Gewebes oder subkutaner Orbitafrakturen zurückführen lassen, kommt es zuweilen zu wirklichem *Lidemphysem.* Die Ursache desselben ist wohl immer in einer Verletzung der Siebbeinzellen und einer pathologischen Kommunikation derselben mit dem Unterhautzellgewebe des Lides zu suchen.

Das Trauma braucht nicht in Stoss oder Schlag zu beruhen, auch der Druck der Luft kann ähnliche Wirkungen hervorbringen, wie ein Fall von Lidemphysem, den STŒWER*) beschreibt und der eine Folge des Luftdruckes bei der Wittener Roburitfabrik-Explosion darstellt, beweist. Der Luftdruck hatte offenbar das linke Auge des betreffenden Patienten gegen die Lamina papyracea gepresst, dieselbe eingeknickt und so die notwendige pathologische Kommunikation geschaffen.

---

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 347.

II.

Schädigungen des Bulbus durch stumpfe Traumen, welche das Auge selbst treffen, ohne dasselbe äusserlich zu verwunden oder gar zu eröffnen.

Das menschliche Auge reagiert auf die Einwirkung stumpfer Gewalt in der Mehrzahl der Fälle im Prinzip auf ein und dieselbe Weise. Der flüssige Inhalt des Auges ist nicht komprimierbar und folgt bei mechanischen Einwirkungen hydrostatischen Gesetzen. In seinem Bestreben, dem einseitigen Druck auszuweichen, wirkt er auf die innern und umhüllenden Teile des Bulbus durch Druck ein und kann so zu den mannigfachsten Schädigungen und Zerreissungen der Augenhäute und der inneren Augenteile führen. Dass auch die Stelle der Einwirkung der Gewalt *direkt* durch das Trauma geschädigt werden kann, ist selbsverständlich. Der Effekt des Traumas hängt zum grössten Teil von dessen Gewalt ab, wird aber auch von dem jeweiligen Zustande des betreffenden Auges beeinflusst. Während das gesunde Auge der einwirkenden Gewalt eine bestimmte Widerstandsfähigkeit entgegensetzt, genügen andererseits schon relativ ganz schwache Traumen, um den völligen Verlust eines krankhaft veränderten Auges herbeizuführen. Ein Zerreissen der Bulbushüllen eines vorher gesunden Auges beobachtet man nur nach grossen Gewalteinwirkungen, wie solche als Schussverletzungen, Kuhhornstösse oder stark geführte Schläge mit schweren Gegenständen vorkommen. Unter solchen Umständen führt die Verletzung nicht selten zu Ruptur oder vollständiger Zerreissung des Bulbus. Im Gegensatz dazu genügt schon eine leichte Kontusion, um z. B. ein an infantilem Glaukom erkranktes Auge zum Bersten zu bringen, da der Hydrophthalmus zu hochgradiger Verdünnung speziell der vorderen Bulbushüllen führt. Auch ist es bekannt, dass das hochgradig myopische Auge bei relativ schwachen Traumen durch Netzhautablösung für das Sehen verloren gehen kann, während das normale Auge unter gleichen Umständen keine deletären Veränderungen aufweist.

Aetiologie.

Die Ätiologie der Verletzungen durch stumpfe Gewalt bietet eine fast unerschöpfliche Mannigfaltigkeit. Die Statistiken haben ergeben, dass die Männer weitaus den grössten Prozentsatz der Betroffenen ausmachen, was sich ja leicht durch ihre berufliche Tätigkeit und der den Frauen gegenüber verschiedenen Lebensweise erklärt. In fast jedem Berufe ist der Arbeiter der Gefahr einer Kontusionsverletzung der Augen ausgesetzt. Durch losspringende Eisen- und Holzteile, durch fallende Gegenstände aller Art wird das Auge geschädigt. Bei den landwirtschaftlichen Arbeitern liefern die so gefürchteten Kuhhornstösse einen grossen Teil der in Frage stehenden Traumen.

Vielfach kommen Quetschungen des Bulbus vor durch Schlag mit der Faust oder stumpfen Instrumenten bei Raufereien. Diesen Verletzungen, in böswilliger Absicht ausgeführt, stehen jene gegenüber, denen Kinder bei ihren Spielen ausgesetzt sind. Pfeilschüsse, Ball- und Schneeballwürfe haben schon viele Augen durch Kontusion geschädigt. Hier sind Eltern und Erzieher verantwortlich, die es an der nötigen Aufsicht, Ermahnung und Belehrung fehlen lassen.

Die Literatur kennt auch Fälle von Bulbuskontusionen durch Schussverletzungen, wobei es sich meistens um Projektile handelt, deren Flugkraft abgeschwächt war, sei es durch Abprellen, sei es dadurch, dass das Geschoss vorher schon andere Gegenstände durchschlagen hat. Die in selbstmörderischer Absicht gelösten Revolverschüsse führen manchmal lediglich zu Kontusionen des Bulbus, wenn das Projektil vorerst die knöchernen Orbitalwandungen passiert hat und dadurch seine Kraft gelähmt wurde. Auch die Kontusionen durch Sprengschüsse zählen zu den Schussverletzungen, nur handelt es sich hier meistens um abgesprengte Steinsplitter und Erdmassen oder auch um Explosionswirkung der Gase. Ein klassisches Beispiel letzterer Art zeigen die von STOEWER[1]) beschriebenen Fälle von Kontusionen des Augapfels anlässlich der Explosion der Wittener Roburitfabrik.

Eine häufige Ätiologie stumpfer Traumen ist schliesslich diejenige durch Sturz. Vielfach sind dabei Personen betroffen, die schon durch Augenleiden in ihrer Sehkraft geschwächt sind und über Hindernisse fallen, die vom Normalsichtigen rechtzeitig vermieden werden können.

Wirkungen der Kontusion.

Es sollen nun im folgenden die mannigfachen Wirkungen einer Bulbuskontusion an Hand der Literatur, wenn möglich aber auch an Hand eigener Beobachtungen geschildert werden. Wir werden die einzelnen Augenmembranen und Augenteile der Reihe nach behandeln und zeigen, wie dieselben unter einer stumpfen Gewaltseinwirkung auf den Bulbus geschädigt werden können.

I. Schädigungen der Netzhaut.

Commotio retinæ.

Trifft ein stumpfes Trauma den menschlichen Bulbus an irgend einer Stelle, ohne ihn zu verwunden oder gar zu eröffnen, so sieht man bisweilen als Folge eine mehr oder weniger beträchtliche Abnahme der zentralen Sehschärfe des betroffenen Auges; auch im Gesichtsfelde können sich Störungen der Funktion, ja direkt Skotome finden. Bei der Augenspiegeluntersuchung beobachtet man meist schon kurz nach der erlittenen Verletzung (ein bis mehrere Stunden) eine mehr oder weniger intensive grau-weisse Färbung der Netzhaut, die anfangs nur leicht ausgesprochen ist, allmählich aber zunimmt, zuweilen selbst blendend weiss oder milchweiss wird und sich über einen grossen Teil des Augengrundes ausbreitet. Sie ist anfangs mehr fleckig punktiert; späterhin wolkig konfluierend. Die Netzhautgefässe sind meist von normalem Kaliber, seltener etwas erweitert. Sie laufen im Gebiete der Trübung in der gleichen Ebene wie die Gefässe der Umgebung. Seltener findet man auch kleinere Retinalblutungen und eine leicht gerötete Papille. Die Trübung findet sich vor allem an Stelle der direkten Gewaltseinwirkung, dann aber auch in jener Retinalpartie, welche diametral der Stelle der Gewaltseinwirkung entgegengesetzt ist. Oft findet sie sich auch in der Umgebung der Papille und vor allem im Gebiete der Macula, aus welcher dann die Foveola wie ein kirschroter Fleck hervorsieht, ähnlich wie bei der Embolie der Art. centr. ret. Charakteristisch für die Affektion ist, dass in der Regel nach wenigen Tagen sowohl die Verfärbung der Retina wie auch die Funktionsstörung des Auges wieder verschwindet. Von gelegentlich begleitenden Symptomen ist noch erwähnenswert eine allerdings sehr häufig gefundene ciliare Injektion, ferner die nicht regelmässig vorhandene Renitenz des Sphinkter pupillae gegen Atropin.

BERLIN[2]) hat diese eigentümliche und flüchtige Affektion der Netzhaut nach Kontusionen des Auges zuerst im Jahre 1873 beschrieben und sie mit den mannigfachen in ihrer Pathogenese noch nicht völlig aufgeklärten traumatischen Sehstörungen verglichen, welche damals noch mit dem völlig unzutreffenden Sammelnamen Commotio retinae bezeichnet wurden. Obgleich er sie ausdrücklich aus der nach seiner Ansicht schon damals nicht mehr haltbaren Krankheitskategorie der sogenannten Commotio retinae ausscheidet, hat sich der Name Commotio retinae für die von ihm zuerst beschriebene und im vorausgehenden kurz skizzierte traumatische Retinalaffektion eingebürgert.

Als Ursache dieser merkwürdigen Netzhauttrübung sprach BERLIN, gestützt auf seine experimentellen Studien am Kaninchenauge mit nachfolgenden

anatomischen Untersuchungen, eine Hämorrhagie an, welche als Folge von Zerreissung von Aderhautgefässen oder selbst der ganzen Aderhaut regelmässig sowohl an der Stelle der Gewaltseinwirkung wie an der derselben diametral entgegengesetzten Hintergrundspartie angetroffen werde. Diese Hämorrhagie liefere nach BERLIN das Material zu einer serösen Infiltration der Retina. Die *Retinatrübung* beruhe also auf einem *Ödem*. Gleichzeitig gab aber BERLIN seiner Überzeugung Ausdruck, dass die Retinaltrübung nicht die Ursache der Sehstörungen sein könne. Er suchte als Erklärung für dieselben vielmehr einen durch das Trauma entstandenen unregelmässigen Astigmatismus sowohl der Hornhaut wie der Linse (wenigstens für die leichteren Fälle) heranzuziehen.

Schon LEBER[3]) kann in seiner Monographie der Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven der Ansicht BERLINS nicht beipflichten, dass Maculatrübung und Amblyopie von einander unabhängig seien und die Sehstörung lediglich auf einem traumatischen Linsenastigmatismus beruhe.

Was nun die Anschauungen von der Pathogenese und der anatomischen Grundlage der sogenannten Commotio retinae anbelangt, so wurden dieselben mannigfach im Laufe der Jahre umgestaltet und verändert.

OSTWALT[4]) zog aus dem ophthalmoskopischen Bilde, welches oft zeigt, dass die Weissfärbung dem Verlaufe der Retinalgefässe und deren Verzweigungen folgt, den Schluss, dass durch die Kontusion eine Alteration der Gefässe eintrete, so dass dieselben eine gewisse Zeit durchlässiger würden. Auf die sofort nach dem Trauma eintretende Anämie der Netzhautgefässe folge eben, wie auch BERLIN zugestanden und wie nachträglich noch HIRSCHBERG betonte, eine paralytische Erweiterung der Gefässe mit vermehrter Durchlässigkeit. Die Trübung geht also aus von der gesfässführenden Nervenfaserschichte und breitet sich nach den äusseren Retinaschichten aus, also gerade umgekehrt, wie dies BERLIN angenommen.

Der OSTWALT'schen Ansicht schloss sich auch SIEGFRIED[5]) an. Die MAKROCKI'sche[6]) Ansicht dagegen, die Ursache der Netzhautweissfärbung beruhe auf einer molekularen Änderung in der Nervenfaserschicht, hat wenig Anhänger gefunden.

Der erste, der auf eigenen experimentellen Studien die bisherigen Erklärungen angriff, war DENIG[7]). Wie BERLIN versuchte auch er einen elastischen Stab gegen den Bulbus von Kaninchen zu schnellen und so das klinische Bild der sogenannten Commotio retinae zu erzeugen.

Seine Befunde waren folgende:

Sofort nach dem Schlag verengerten sich die Netzhautgefässe fadenförmig, um nach etwa 30 Sekunden sich zu erweitern. Diese Erweiterung ist im Vergleich mit dem anderen Auge eine recht beträchtliche und geht natürlicherweise mit einer starken Hyperämie der Papille einher. Nach einigen Stunden nehmen die Gefässe wieder ihr normales Kaliber an. Die Verengerung der Pupille hält gleichen Schritt mit der beginnenden Füllung der Gefässe, tritt also erst etwa 30 Sekunden nach stattgehabtem Trauma ein und hat nach etwa 3 Minuten ihr Maximum erreicht, um nach etwa 20 Minuten sich wieder etwas zu verlieren und dann in diesem Zustande zu verbleiben, wobei die Pupille, wie schon BERLIN erwähnt, eine ausserordentliche Resistenz gegen Atropin an den Tag legt. Der Beginn der Weissfärbung der Netzhaut ist schon nach 15 Minuten nachzuweisen, um allmählich zuzunehmen, sodass nach etwa 1½ Stunden das ophthalmoskopische Bild auf der Höhe seiner Entwickelung steht. Auf der Höhe der Entwickelung ist die Farbe eine milchig weisse; netzartig sich verzweigend erscheint sie dicht hinter dem Glaskörper der Netzhaut aufzuliegen. Bei der anatomischen Untersuchung solcher Augen mit artifiziell erzeugter Commotio retinae zeigte sich, dass die BERLIN'schen Blutungen zwischen Chorioidea und Sklera an Stelle der Netzhauttrübung etwas durchaus zufälliges, accidentelles sind und absolut nicht zum Symptomenbild der Commotio retinae gehören, da bei manchen Augen mit den typischen Netzhauttrübungen die Blutungen sicher fehlten. Solche Blutungen, wie sie BERLIN angab, entstehen nur dann ausnahmslos, wenn die Gewaltseinwirkung zu intensiv ist. Schwächt man dieselbe ab, so kann man prompt die Retinaltrübung erzeugen, die subchorioidalen Blutungen aber vermeiden. Das gleiche gelte von der Schwellung der getrübten Netzhautpartie und deren feinen Fältelungen. Beide entstehen nur bei allzu starker Gewaltseinwirkung oder stellen Artefakte infolge der mikrotechnischen Behandlung dar. DENIG fand dagegen als Grundlage der charakteristischen Netzhauttrübung eine durchaus typische Veränderung in der Nervenfaserschicht der Retina. Direkt unter der Limitans int., der Nervenfaserschicht der Retina gleichsam aufsitzend, finden sich zahlreiche Buckel, die bei starker Vergrösserung das Aussehen eines Maschengewebes mit unregelmässig gestalteten und verschieden grossen Lücken, welche stark Licht brechen und gelblich opaleszieren, aufweisen. Die Buckel sind um so grösser, je stärker das Trauma war, welches den Bulbus traf und sie werden nach der Kontusion von Tag zu Tag kleiner. Auch zwischen den Stäbchen und Zapfen fand DENIG unregelmässig gestaltete, oft kugelartige Gebilde, die zwischen die Neuroepithelien eingepresst erscheinen. DENIG fasst dieselben auf als Transsudat aus den Ader-

hautgefässen. Bei sehr intensiver Gewalteinwirkung wurden auch Hämorrhagien zwischen Aderhaut und Sklera, Rupturen, Pigmenteinwanderung in die Netzhaut etc. beobachtet. DENIG hält nun diese buckelartigen Gebilde auf der Innenfläche der Retina nicht für den Ausdruck eines Ödems, wie es uns doch am wahrscheinlichsten zu sein scheint, sondern leitet sie vom Glaskörper ab. Er schreibt S. 57:

»Ich muss annehmen, dass die Glaskörperflüssigkeit durch den Schlag wie eine Woge gegen die dem Schlag gegenüberliegende Stelle der Netzhaut anprallt, sodann mit derselben Kraft zum Ausgangspunkt zurückflutet, um dann nach einigen weiteren kurzen und immer schwächer werdenden Stössen zur Ruhe zu kommen. Durch den ersten Anprall muss die getroffene Netzhautpartie, zuerst die gegenüberliegende und sodann die an der Stelle des Schlages befindliche, ausserordentlich gedehnt und gespannt werden. Die Stigmata zwischen den Endkolben der Müller'schen Stützsubstanz werden gedehnt, hie und da sogar die Limitans zerrissen, und es wird Flüssigkeit aus dem Glaskörper in die Nervenfaserschicht hineingepresst. Das Wasser dringt in die Nervenfaserschicht ein, drängt die einzelnen Nervenfasern auseinander und bringt so die mikroskopisch sichtbaren Buckel hervor, welche unter Umständen, wenn die Gewalt eine etwas stärkere war und entsprechend mehr Flüssigkeit aus dem Glaskörper in die Nervenfaserschicht eingepresst wurde, durch starke Reflexion des Lichtes ophthalmoskopisch das Bild der Weissfärbung darbieten können. Offenbar nehmen die Buckel in den ersten zwei Stunden nach dem Schlag durch Wasseraufnahme noch zu, so dass sie voluminös genug werden, um die Weissfärbung der Netzhaut zu erzeugen; damit ist auch das Entstehen der weissen Flächen in Einklang zu bringen. Gleichzeitig erfolgt aber auch durch den Schlag eine vorübergehende Paralyse der Netzhaut- und aber auch der Aderhautgefässe, wodurch es speziell von seiten der letzteren zu einem geringeren Transsudat kommt, welches schollenartig zwischen der Stäbchen- und Zapfenschicht eingelagert ist. Die Einlagerung kommt wohl dadurch zustande, dass durch den Shok die Stäbchen- und Zapfenschicht etwas gedehnt und auseinandergezerrt wird, so dass dann nach eingetretener Gefässparalyse das Transsudat in die kleinen Lücken hineinquillt.«

Die Ursache der entstehenden Sehstörung sucht DENIG aber entschieden in den Veränderungen der Netzhaut, vor allem in dem Transsudat zwischen den Stäbchen und Zapfen.

Es fehlen nach unserer Ansicht den DENIG'schen Untersuchungen vor allem Kontroll-Untersuchungen völlig normaler Augen, die beweisen, dass die

gefundenen Veränderungen nicht als Folge der Fixier- und Härtungsmethoden aufzufassen sind. Die Buckel der Netzhautvorderfläche lassen sich nach uns, falls sie wirklich als pathologische Veränderungen bei Commotio retinae sich erweisen sollten und nicht bloss als Kunstprodukte, viel besser durch ein Transsudat (Oedema retinae) aus den benachbarten Retinalgefässen erklären. Ähnliche Buckel fand Prof. SIEGRIST [8]) in sehr typischer Weise bei einem frischen Falle von Embolie der Art. cent. ret. als Ausdruck eines Retinalödems. Es kann uns nicht verwundern, dass die DENIG'sche Auffassung von der Entstehung der Retinaweissfärbung nicht ohne Widerspruch blieb. Nachdem im folgenden Jahr LINDE [9]) schon seiner Ansicht Ausdruck gegeben, dass die Weissfärbung der Retina auf einer Quetschung derselben beruhe und als echtes Ödem der gefässhaltigen Nervenfaserschichte aufgefasst werden müsse, erschien 1898 eine neue Arbeit von BÄCK [10]), der die Auffassung von OSTWALT, SIEGFRIED und LINDE bekämpft und ganz neue Erklärungen der Pathogenese des typischen ophth. Bildes der Commotio retinae bringt. Gegen die Auffassung der Retinaltrübung als Ödem spricht nach BÄCK die Tatsache, dass er weder bei den klinisch am Menschen noch auch bei den im Tierexperiment beobachteten Fällen von Commotio retinae fand, dass die Weissfärbung dem Verlaufe der Gefässe folgte. Ferner, dass die bei der histologischen Untersuchung gefundenen Veränderungen, welche BÄCK als die Ursache der Commotio ret. anspricht, sich nicht in der *gefässhaltigen Schicht der Netzhaut* finden.

Auch BÄCK hat also versucht, mit Hülfe des Experimentes der Lösung der Frage näher zu kommen. Vor allem war er bedacht, seine Experimente exakter und mit sicherer messbaren Grössen anzustellen, als seine Vorgänger. Ein eigens von ihm und Prof. AXENFELD konstruierter Apparat sollte Schläge von ganz bestimmter, aber mannigfach variierbarer messbarer Stärke liefern und ihre Richtung jeweilen dirigieren. Stets wurde bei den Experimenten nur das *eine* Auge kontundiert und das zweite zur Kontrolle benützt.

Die Ergebnisse der BÄCK'schen Experimente sind folgende:

1. Es bedarf schon ziemlich intensiver Gewalt, um beim Kaninchen deutlich sichtbare Veränderungen im Sinne einer Commotio ret. hervorzurufen.
2. Für die Ursache der Commotio ret. hat ein Transsudat zwischen Chorioidea und Retina zu gelten. Die Lage desselben entspricht genau der Stelle der ophthalmoskopisch festgestellten Netzhautveränderung.
3. Dieses Transsudat entstammt der Aderhaut; mit seinen flüssigen Bestandteilen inbibieren sich die anliegenden Netzhautpartien, trüben sich und bieten durch Lichtreflexion das Bild der Weissfärbung.

4. Die Ursache dieser Transsudation ist, wie für eine ähnliche Transsudation in die vordere Kammer, die von der Iris stammt, eine traumatische Paralyse der Gefässe.

Zum Schlusse seiner Arbeit bemerkt BÄCK über die DENIG'sche Hypothese mit Recht:

»Die DENIG'sche Annahme, dass Flüssigkeit aus dem Glaskörper zwischen die Müller'schen Stützfasern und Transsudat-Flüssigkeit aus den Aderhautgefässen zwischen Stäbchen und Zapfen gepresst werde, erscheint mir schon deswegen eine irrige zu sein, da das Trauma eine viel zu kurze Zeit dauert, um all diese Vorgänge hervorzurufen, und da ferner die Netzhautweissfärbung sich erst allmählich entwickelt, was bei einer plötzlichen Flüssigkeitseinpressung in die Netzhautschichten nicht der Fall wäre.«

Die neueste experimentelle Arbeit über Commotio retinae stammt von W. LOHMANN [11]) aus der Münchener Universitäts-Augenklinik. LOHMANN fand in seinen Präparaten an Stelle der Trübung der Retina eine ausgedehnte Abhebung der Retina. Zwischen Retina und Pigmentepithel fand sich ein diffuses strukturloses, mit Eosin gut färbbares Exsudat, wie es auch BÄCK schon angegeben hatte. LOHMANN hält im Gegensatze zu BÄCK seine Befunde nicht für übertragbar auf die menschliche Retina. Er meint, da beim Kaninchen die Retina von der Chorioidea aus ernährt werde, werde auch das durchtränkende Sekret von aussen nach innen vorgehen. Die äusseren Schichten würden mehr durchtränkt als die innern, dadurch würde eine Faltenbildung in der Retina mechanisch begünstigt und diese wiederum sei ohne geringe Abhebung nicht denkbar. Beim Menschen dagegen werde die Retina in ihren äusseren Schichten von der Chorioidea, in ihren inneren dagegen von den Netzhautgefässen ernährt. Der Austritt des Serums, welches die Weissfärbung bedinge, folge dem physiologischen Ernährungsstrome. Dadurch werde eine gleichmässige Durchtränkung der Retina von aussen nach innen bewirkt und eine Faltenbildung, die Veranlassung zu minimaler Abhebung geben könnte, mechanisch vermieden. LOHMANN gibt folgende Erklärung, um die Frage zu beantworten, ob der Austritt des Serums das primäre sei und worauf das oft so ausserordentlich verschiedene gegenseitige Verhalten zwischen Funktionsstörung und Trübung der Retina beruhe:

Die meridionale Zerrung der Netzhautelemente (Discessus retinae) durch die Kontusion stellt das eigentlich Wesentliche der Commotio retinae dar. Diese Zerrung kann schon eine Sehstörung bedingen, wenn es noch nicht zu einer Trübung kam; sind jedoch die Netzhautelemente genügend gelockert, so wird

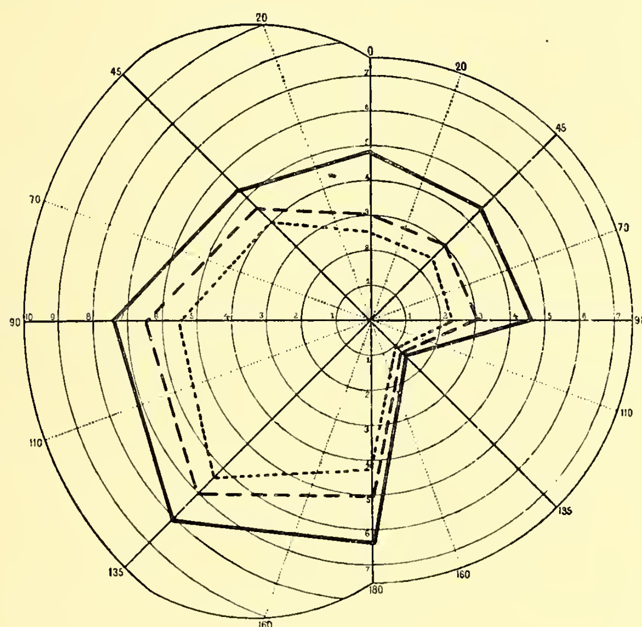
das gleichzeitig durch die Gefässparalyse austretende Sekret sich in die gelockerte Retina ergiessen. Während die Funktionsstörungen *sofort* einsetzen, dringt das Transsudat est allmählich ein; die Berlin'sche Trübung entwickelt sich also erst nach einer bestimmten abgelaufenen Zeit. Hat die meridionale Zerrung die Maculagegend alteriert, so wird eine relativ grössere Zeit notwendig sein, bis wieder normale Sehkraft erreicht ist. Hingegen können die peripheren Netzhautelemente sich soweit wieder von der durch die Zerrung bewirkten Funktionsstörung erholt haben, dass, obwohl die Berlin'sche Trübung noch besteht, ein peripheres Skotom wieder ausgeglichen ist. Um die Mechanik der Commotio ret. zu erklären, stellt LOHMANN eine eigene Theorie auf, die sich auf die Gewebsgegendehnung gründet. Wird an einer Stelle der Bulbus durch ein Trauma eingedrückt, so wird die ganze übrige Bulbuswand nach dieser Eindrückungsstelle hin gezerrt. Vis-à-vis der Eindrückungsstelle liegt die Partie, welche die intensivste Zerrung erleidet, da die eine Seite nach dieser, die andere nach der entgegengesetzten Richtung gezerrt wird. Diese meridionale Zerrung wird noch wesentlich unterstützt durch den erhöhten Druck, den das durch die Quetschung komprimierte Augeninnere auf die Augenhüllen ausübt.

Aus all dem Angeführten geht hervor, dass die DENIG'sche Erklärung der Commotio retinae ebenso wie die BERLIN'sche, welche sie bekämpfen wollte, keinen Anklang bei den späteren Forschern gefunden hat, dass dagegen die weissliche Netzhauttrübung von den neueren Forschern einheitlich als der Ausdruck eines Ödems infolge von Gefässparalyse angesehen wird. Nur über den Ursprung des Transsudates, ebenso über die Ursachen der oft verhältnismässig intensiven Sehstörung herrschen noch Differenzen. Die Commotio bietet also immer noch der wissenschaftlichen Forschung nicht genügend aufgeklärte Fragen, die zu weiterer wissenschaftlicher Arbeit anregen. *Vor allem sollten unserer Ansicht nach die experimentellen Untersuchungen an Affenaugen, die sich besser mit dem menschlichen Sehorgane vergleichen lassen, wiederholt werden.*

Eigene Beobachtung:

Ein junger Mann, Ed. M., erhielt im Januar 1908 einen Flobertschuss in die linke Schläfe. Man fand bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik von Prof. Kocher die äussere Orbitalwand perforiert. Der linke Bulbus war nicht gereizt, wies aber zahlreiche subkonjunktivale Blutungen auf. Die Pupille war gleich weit wie auf der anderen Seite und reagierte prompt auf Licht wie auf Konvergenz. Erst am zweiten Tage nach der Verletzung konnte durch die gütige Erlaubnis von Prof. Kocher Prof. Siegrist den Augenhintergrund ophthalmoskopisch untersuchen, wobei die

ophthalmoskopische Skizze (Tafel III) entworfen wurde. Man fand damals die Netzhaut im äusseren oberen Quadranten grünlich-grau verfärbt, ganz ähnlich wie bei Embolie der Zentralarterie. Auch die Maculagegend und ihre Umgebung zeigte eine ähnliche weisse Verfärbung, in welcher das Zentrum der Fovea als kleiner roter Fleck hervorstach. Die grauweisse Netzhauttrübung schien in tieferen Schichten der Netzhaut ihren Sitz zu haben, da die Netzhautgefässe und deren feinste Verzweigungen nirgends von derselben verdeckt wurden, sondern überall ausserordentlich deutlich hervortretend über dieselbe hinwegzogen. Das ophthalmoskopische Bild ist im ferneren, wie aus Tafel III zu ersehen ist, noch durch das Vorhandensein mehrerer grösserer und kleinerer Netzhauthämorrhagien kompliziert, von welchen



die grössere im unteren äusseren Quadranten auch in den Glaskörperraum hinein zu ragen schien. Die Sehschärfe zeigte eine Verminderung auf Fingerzählen in 5 Meter und das Gesichtsfeld liess eine bedeutende Einschränkung auf der nasalen Seite erkennen (die Gesichtsfeldprüfung konnte nicht mit dem Perimeter, sondern nur mit der Hand ausgeführt werden).

Prof. Kocher gelang es mit Leichtigkeit, das Projektil zu entfernen. Es hatte, wie bereits erwähnt, die äussere Orbitalwand durchschlagen, war aber durch die äussere obere Bulbuswand, welcher es dicht, ohne sie zu perforieren, auflag, aufgehalten worden. Nach 7 Tagen war die weisse Verfärbung der Netzhaut beinahe völlig verschwunden. Die Netzhauthämorrhagien dagegen waren noch wenig verändert. Die Sehkraft hatte sich etwas gebessert. Am 4. Juli des gleichen Jahres

konnte der Patient abermals in der Augenklinik untersucht werden. Man fand damals annähernd normale ophthalmoskopische Verhältnisse, eine Sehschärfe von 0,3 und eine merkliche Einschränkung des Gesichtsfeldes im unteren inneren Quadranten. (Siehe beigedruckte perimetrische Skizze Seite 33.)

Traumatische Maculaläsionen.

Ganz abgesehen von der Berlin'schen Trübung, welche nach stumpfen Gewaltseinwirkungen auf den Bulbus häufig ausschliesslich die Maculagegend befällt, findet man nicht selten nach stumpfen Traumen, welche das Auge treffen, die Macula ganz isoliert noch in intensiverer und dauernder Weise geschädigt. Die Kenntnis dieser durch blosse Kontusion des Bulbus entstehenden Maculaläsionen ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch in forensischer Beziehung und hinsichtlich einer gerechten Beurteilung von Unfallfolgen von grösster Bedeutung. Die erste Beschreibung dieser äussert interessanten traumatischen Maculaläsionen verdanken wir SIEGFRIED[5]), dem das grosse Material der Zürcher Augenklinik wie das Privatmaterial von Prof. HAAB zur Verfügung stand. Schon zuvor hatte HAAB[12]) am 7. internationalen Kongress zu Heidelberg 1888 auf die grössere Vulnerabilität der Macula durch die mannigfachsten Reize hingewiesen. Die Veränderungen der Macula nach Kontusion des Auges, wie sie SIEGFRIED beschreibt und wie man sie immer in der Praxis wieder beobachten kann, sind sehr mannigfach und mit mehr oder weniger intensiven und bleibenden Sehstörungen verbunden.

1. So kann bei leichteren Kontusionen der Fovereflex eine Zeit lang sich verändern oder völlig verschwinden, ohne dass die Sehkraft sich wesentlich verändert. Bisweilen zeigt sich in der Macula-Randzone, der Gegend des Maculareflexes entsprechend, auffallend deutliche *radiäre* Streifung durch feine Reflexlinien.

2. Die Veränderungen der Macula können aber auch bleibende sein. Sie treten bald rasch nach der Kontusion, oft erst viele Tage nach derselben zum Vorschein. Es zeigt sich da in der Maculagegend zuerst dunkle Fleckung, dann als Zeichen des Pigmentverfalles leichte Sprenkelung und Tüpfelung von dunkler, dann nach und nach heller werdender Färbung. Dann sammelt sich oft mehr oder weniger dunkles Pigment zu Flecken, die langsam sich noch vergrössern. Nach 2—3 Monaten kann die Färbung mehr ins Graue übergehen, immer mit Pigment vermischt. Seltener sind die Elemente der Macula so zugrunde gegangen, dass man die Aderhaut blossliegen sieht, nur von wenigen Tüpfeln bedeckt. Die Atrophie macht dann in der Regel Fortschritte, bis schliesslich nach einigen Jahren nur noch ein meist glänzend weisser Fleck mit zerstreuten Pigmentresten übrig bleibt. Dass das zentrale Sehen durch solche schwereren Läsionen

der Macula vollkommen erlöschen kann, dass die Prognose durchaus als ungünstig zu bezeichnen ist, braucht kaum speziell betont zu werden.

Centrale Lochbildung.

Die Läsionen der Macula nach stumpfen Gewaltseinwirkungen können aber, allerdings in seltenen Fällen, ganz eigene Formen annehmen, indem sich nach solchen Kontusionen das Zentrum der Macula direkt durchlöchert zeigt. Schon SIEGFRIED hat in seiner bereits erwähnten Arbeit einige derartige Fälle beschrieben (Fall 28 und 36), aber erst HAAB[13]) (1900) hat in einer eigenen Arbeit auf diese traumatische Durchlöcherung der Macula lutea aufmerksam gemacht. Bei zwölf Fällen von centraler Lochbildung musste ein *Trauma* als Ursache angeschuldigt werden. Man sieht in solchen Fällen im Zentrum der Macula lutea ein rundes, rotes Loch, das sich bald mehr oder weniger deutlich von der Umgebung abhebt, je nach dem Trübungsgrade derselben. Ein nur wenig grauer schmaler Ring getrübter Netzhaut scheint fast immer das Loch zu umsäumen. Manchmal ist aber eine ziemlich breite Zone der Retina um das Loch herum leicht gräulich getrübt, wobei diese Trübung centrifugal an Intensität abnimmt und allmählich in die normale Augengrundfärbung übergeht. Der grauliche Rand zeigt deutlich parallaktische Verschiebung, auch zeigt sich bei genauer Untersuchung der Refraktion mittelst des Augenspiegels eine Differenz derselben im Zentrum der Macula, welches dem Loche entspricht, und der Umgebung. Im aufrechten Bilde sieht man oft in dem Bezirke, welcher das Loch umgibt, feine graulich-weisse, zarte Streifen, Linien und Punkte. Ferner sieht man in der Regel auch im Bereich des Loches nicht gleichmässiges Rot, sondern feine, mehr oder weniger zahlreiche, weissliche oder gelbliche, ganz kleine, rundliche Fleckchen und Punkte über diese rote Stelle ausgesät. Dazwischen findet sich meist eine ganz feine bräunliche Tüpfelung. Dass ein absolutes centrales Skotom dieses ophthalm. Bild der macularen Lochbildung kompliziert, ist selbstverständlich. Gelegentlich kann man aber auch Verzerrungen des Netzhautloches zu Oval- oder Spitzbogenform durch Schrumpfung benachbarter Netzhautpartien beobachten. Seltener ist das Netzhautloch anfänglich durch eine Hämorrhagie verdeckt und wird erst sichtbar, nachdem dieselbe sich resorbiert hat. Die Ursache der Lochbildung ist nach HAAB bei diesen Fällen wohl in einer mechanischen Sprengung, seltener vielleicht auch in nekrotischem Gewebszerfall zu suchen.

Gleichzeitig mit HAAB beschrieb auch KUHNT[14]) vier solcher Fälle von Lochbildung in der Macula lutea. Nur bei einem dieser Fälle war eine Kontusion

als die Ursache angegeben worden. KUHNT glaubt daher, dass die Ursache dieser Lochbildung weniger in einer Zerreissung der Makula, als in einer (traumatischen) Retinitis der ganzen Gegend des hinteren Poles zu suchen sei, welche einen Erweichungszustand in der gefässlosen Fovea bezw. in dieser und der sehr gefässarmen innersten Makula zur Folge habe. Er schlug daher auch den Namen Retinitis atrophicans sive rareficans centralis für diese seltenen Fälle vor. Sehr auffallend ist auch nach KUHNT die sehr genaue Kreisform des Defektes und die annähernd immer gleich grosse Ausdehnung des Maculaschwundes ($^1/_2$ — $^2/_3$ Papillenscheibe). Die Frage, wie weit die Kontusion des Auges bei diesen centralen Lochbildungen der Retina von ätiologischer Bedeutung sei, war durch die Haab-Kuhnt'schen Publikationen noch nicht in befriedigender Weise gelöst und weitere Publikationen waren erwünscht. Eine wichtige Stütze der HAAB'schen Auffassung, dass dem Trauma eine wesentliche ätiologische Rolle zukomme, brachte die Publikation von OGILVIE [15]), dessen sämtliche Fälle von macularer Lochbildung auf ein Trauma zurückzuführen waren. Auch in den späteren Veröffentlichungen von ähnlichen Fällen durch LAWFORD [16]), HARMAN [17]), A. H. PAGENSTECHER [18]), QUINT [19]), REIS [20]), TWIETMEYER [21]) und NOLL [22]) spielt das Trauma eine dominierende Rolle, ja bei zwei Fällen von REIS wurde, durch das typische ophthalmoskopische Bild angeregt, erst die Frage nach einem etwa stattgehabten Trauma des Auges gestellt und auch bejaht.

Aus all den neueren Publikationen ergibt sich somit mit Sicherheit, dass das zentrale Loch der Retina für eine stattgehabte Kontusion des Auges sehr charakteristisch, wenn auch nicht pathognomonisch ist. Seltener hat diese maculare Lochbildung, wie vor allem Fall II von REIS und die Fälle von KÜSEL [23]) und v. HIPPEL [24]) lehren, eine andere Ätiologie. Erwähnenswert ist noch die Auffassung, welche REIS sich von der Art gebildet hat, wie die verschiedenen Ursachen, speziell die Kontusion des Bulbus, zu centraler Lochbildung führen. Die Lochbildung in der Macula lutea, wie wir sie ophthalmoskopisch wahrnehmen, sei sie spontanen oder traumatischen Ursprungs, muss nach REIS mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Folge eines lokalen Hydrops der Netzhautmitte angesehen werden. Es handelt sich dabei entweder um einen mechanischen Hydrops, sei es infolge Stauung intra- oder postpartum, sei es infolge Gefässparalyse durch Kontusion (traumatische Lochbildung), sei es infolge Gefässwandveränderungen nach Röntgenbestrahlung, oder um einen dyskrasischen Hydrops infolge von Gefässveränderungen auf konstitutionellem Boden: Arteriosklerose, Lues, Nephritis. Bei der traumatischen Lochbildung soll ein Netzhautödem (Berlin'sche Trübung)

den Krankheitsprozess einleiten oder, wie in Fall VII, IX und XI von HAAB, ein centraler Bluterguss. Ist derselbe besonders intensiv, so kann die Macula, die vulnerabelste Stelle der Retina, dauernd geschädigt werden, indem es zuerst zu Rarefikation und Höhlenbildung der zentralen Netzhautpartien kommt und schliesslich zur wirklichen Durchlöcherung derselben. Diese Auffassung von REIS über die Pathogenese der centralen Lochbildung hat viel Bestechendes und wird auch von anderen Autoren so vor allem von v. HIPPEL, geteilt. Sie steht auch im Einklang mit einer anatomischen Untersuchung von FUCHS[25]), der ein centrales Ödem (zystische Entartung) nach einer Kontusion des Bulbus gefunden hatte, das nicht mehr weit von einer wirklichen Lochbildung entfernt war.

Netzhautblutungen.

Dass ein Trauma zu mehr oder weniger ausgesprochenen Retinalhämorrhagien führen kann, die je nach ihrer Intensität und ihrem Sitz die Sehkraft des Auges intensiv schädigen können, ist durchaus bekannt. Die Hämorrhagie kann sich auch in den Glaskörper ergiessen und da zu ausgebreiteten, den Einblick in das Augeninnere völlig verunmöglichenden Glaskörper - Trübungen führen. Speziell Hämorrhagien in der Macula lutea vermindern die Sehschärfe hochgradig und können, wie bereits erwähnt, die Einleitung zu einer Lochbildung der Macula setzen. Solche Blutungen zeigen später bisweilen eine bindegewebige Umwandlung und es kann selbst zu einer Retinitis proliferans kommen.

Solutio retinæ.

Zu den schwersten Schädigungen, welche die Netzhaut durch Kontusion erfahren kann, muss die Solutio gerechnet werden. Eine Abhebung der Netzhaut durch Kontusion, ohne dass es gleichzeitig zur Eröffnung der Bulbuswandung mit oder ohne Vorfall von Glaskörper gekommen wäre, ist immerhin selten. Nach PRAUN[26]) kann Netzhautabhebung bei intakter Bulbuskapsel und Zonula infolge Kontusion ohne Bulbuseröffnung primär auf zweierlei Weise entstehen:

1. Durch Erguss einer serösen Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum hinter die Netzhaut, was immer einen kleineren oder grösseren Retinalriss voraussetzt.

2. Durch einen Bluterguss aus geborstenen Aderhautgefässen. Die Netzhaut kann durch den Blutaustritt entweder mit durchgerissen sein, so dass Aderhaut-Netzhautruptur meist mit Blutung in den Glaskörper erfolgt, oder sie kann ganz bleiben und an umschriebener Stelle vorgebuckelt sein, was man als blutige Netzhautablösung bezeichnet. Die traumatische Netzhautruptur hat in der Regel mehr Tendenz, sich wieder anzulegen, als die anderen spontanen Abhebungen. Wichtiger für den Unfallarzt sind die Abhebungen der Netzhaut,

welche *nicht unmittelbar* an den Unfall, an die Kontusion des Auges sich anschliessen, sondern erst später, nach Wochen, vielleicht erst nach Jahren, folgen. Es kann heute nicht mehr bezweifelt werden, dass solche Spätablösungen der Netzhaut nach Kontusionen vorkommen, auch wenn die Kontusion gar keine objektiv nachweisbaren Veränderungen am Bulbus unmittelbar hervorgerufen hat, und als solche vom Unfallarzte wie von den Unfallversicherungsgesellschaften anerkannt werden müssen.

Der erste, der die Frage aufwarf: *Sollen wir eine Netzhautablösung nach stumpfen Traumen nur dann als Unfallfolge gelten lassen, wenn dieselbe unmittelbar nach dem Geschehnisse eingetreten ist?* war AMMANN.[27]) Bei zwei seiner Patienten, die allerdings infolge Myopie zu Solutio disponiert waren, hatte AMMANN 3 bis 4 Wochen nach einem stumpfen Trauma des Auges spontan eine Solutio retinae auftreten sehen. Bei dem ersten Falle wollte er von einem Zusammenhange zwischen früherem Trauma und Solutio nichts wissen, da die Literatur keine solchen Fälle kannte und der Zusammenhang schwer zu verstehen war, bei dem zweiten Falle dagegen, der nicht versichert war, also kein Interesse an der Auffassung seiner Netzhautabhebung als Unfallfolge hatte, war der Zusammenhang von Solutio und vorausgegangener Kontusion so frappant, dass AMMANN die von ihm aufgestellte Frage zu verneinen genötigt war.

Die Beobachtungen und Publikationen von solchen Spätabhebungen der Netzhaut nach einfachen, keine Verletzungen hervorrufenden Kontusionen des Bulbus mehrten sich. Wir verdanken solche Mitteilungen vor allem PFALZ[28]), dessen Patient emmetrop war. PFALZ erklärte sich diese spät zu Gesicht tretende Ablösung folgendermassen:

Die Folge der Bulbusquetschung war wohl eine geringfügige Abhebung der Netzhaut ganz vorne an der Ora serrata durch subretinale Blutung oder durch Exsudat oder Transsudat. Da hier die Anhaftung der Netzhaut fester ist, als weiter nach hinten, so blieb die Ablösung zuerst beschränkt. Auf die Frage, warum die subretinale Flüssigkeit sich nicht resorbierte, ist eine befriedigende Antwort unmöglich. Vielleicht war die Netzhaut an der Ora serrata eingerissen und ergänzte, bezw. vermehrte sich der Erguss an dieser Stelle aus dem Glaskörper, ein Umstand, der uns auch die Erfolglosigkeit der therapeutischen Massnahmen für die Dauer erklärlich erscheinen liesse. PFALZ will also nichts von einer *späten Entstehung* der Netzhautablösung wissen, sondern · nur von einer *Spätdiagnose*, beruhend auf dem anfänglich verborgenen Sitz und geringfügigem Umfang der Abhebung.

Weitere einschlägige Mitteilungen stammen von CRAMER[29]), ONKEN[30]), WEILL[31]), ASMUS[32]) und MENGELBERG[33]). Bei dem Falle von CRAMER zeigte sich der Stelle der Gewaltseinwirkung entgegengesetzt ein deutlicher Einriss der Retina, und CRAMER ist der Ansicht, dass solche reinen Risse der Netzhaut, wie sie nach stumpfen Traumen ebenfalls hie und da, wenn auch selten beobachtet werden (PRAUN zitiert z. B. einen Fall von HOCK und DOHMAN S. 386), anfänglich keine subjektiven Symptome machen. Allmählich dränge sich eine seröse Flüssigkeit aus dem Glaskörper zwischen die Wundlippen, erweitere den Riss und ebne so den Weg für einen postretinalen Erguss mit seinen Folgen.

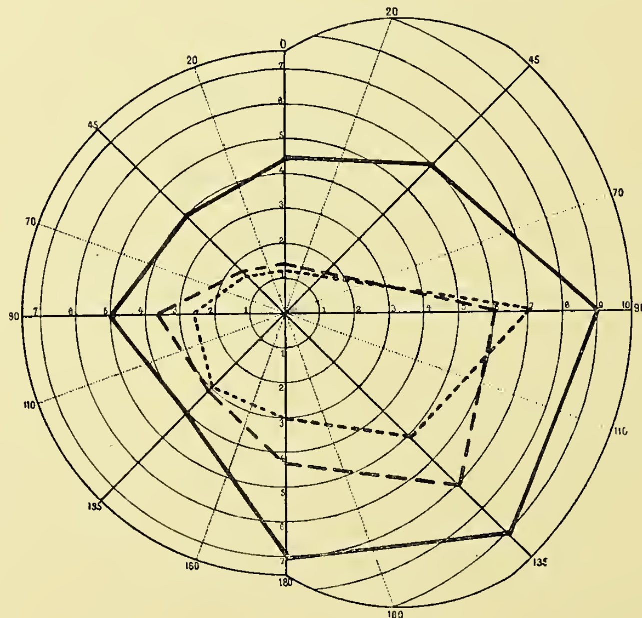
Wir besitzen selbst eine Beobachtung an einem jungen Privatpatienten von Prof. Siegrist, bei welchem nach einem stumpfen Trauma des rechten Auges anfänglich das von Prof. SIEGRIST beschriebene Bild der traumatischen Ruptur von Ciliararterien sich entwickelte und erst zwei Jahre später eine totale Solutio retinae mit Kataraktbildung sich anschloss. Dieser Fall, bei welchem die spät *auftretende* Solutio sicherlich indirekt mit der früheren Kontusion im Zusammenhang steht, soll im folgenden Abschnitte, der von den Schädigungen der Uvea durch reine Kontusionen des Bulbus handelt, eingehend geschildert werden. Dass durch eine reine Kontusion ohne Eröffnung des Bulbus die Netzhaut einreissen könne, wurde bereits erwähnt. Die Netzhaut kann aber auch lediglich infolge einer einfachen reinen Kontusion an bestimmten Stellen von der Ora serrata abreissen und so wohl den Keim zu einer späteren ausgedehnten Netzhautablösung geben. Klinische Beobachtungen von solchen Abreissungen der Retina an der Ora serrata bei reinen unkomplizierten Kontusionen fehlen zwar bisher in der Literatur fast vollständig, der einzige einschlägige, von RÖMER[34]) publizierte Fall zeigte eine wenn auch kleine Skleralruptur. Anatomisch wurde eine solche Abreissung der Retina von der Ora serrata bereits einigemale nachgewiesen, aber es handelte sich in allen Fällen nicht um reine Kontusionen. Im Falle von VELHAGEN[35]) lag eine alte Perforation des Bulbus mit Iridocyklitis vor und im ersten Fall von VOSSIUS[36]) war eine Perforation mit nachfolgender Infektion nach dem klinischen Verlaufe sehr wahrscheinlich, im zweiten sicher erwiesen. In dem ersten Falle von WINTERSTEINER[37]) war ebenfalls eine tiefe perforierende Bulbusverletzung vorausgegangen. Der von SCHEFFELS[38]) 1891 beschriebene Fall von Abreissung der Retina an der Ora serrata (dritter Fall) ist wohl die erste veröffentlichte klinische Beobachtung einer solchen Abreissung nach einer einfachen Kontusion des Auges ohne äussere Bulbusverletzung.

Prof. Siegrist verfügt ebenfalls über eine dieser ganz ausnahmsweise seltenen klinischen Beobachtungen, wie infolge einer einfachen, unkomplizierten Kontusion eines Auges eine eng lokalisierte Abreissung der Retina an der Ora serrata sich gebildet hat. Der Fall, den mir mein verehrter Chef zur Publikation zur Verfügung stellte, ist folgender:

Pierre Z., 20 Jahre alt, konsultierte Prof. Siegrist am 18. Februar 1907 und gab an, dass ihm im Dezember 1905 beim Lawn-Tennis-Spiel ein Ball gegen das rechte Auge geflogen sei. Eine Verschlechterung der Sehschärfe und eine merkliche Einsehränkung des Gesichtsfeldes nach oben seien die unmittelbaren Folgen gewesen. Der Patient wurde längere Zeit von zwei bekannten französischen Ophthalmologen behandelt und von denselben, da er nach Bern übersiedelte, Prof. Siegrist mit der Diagnose Solutio retinae zur weiteren Beobachtung und Behandlung übersandt. Folgendes war das Resultat der von Prof. Siegrist am 18. Februar 1907 vorgenommenen Untersuchung:

Hornhautrefraktion:

Javal o. d. 0,5 D 60° nas. 43,0 H. R.
o. s. 1,0 D 30° temp. 43,0 H. R.



Bei der objektiven Refraktionsprüfung fand sich leichte Myopie an beiden Augen. Die Medien sind an beiden Augen unverändert, nur der Hintergrund des rechten Auges zeigt an seiner unteren äusseren Peripherie in der Gegend der

Ora serrata eine Abreissung der Netzhaut mit teilweiser Abhebung derselben von der Abrissstelle (Tafel IV). Wie auf dieser Tafel IV ersichtlich, ist die Netzhaut in der Umgebung der Abrissstelle grauweiss verfärbt und leicht abgehoben, was auch durch die parallaktische Verschiebung bewiesen wird. Die von der Netzhaut entblösste Partie des Hintergrundes zeigt viel ausgesprochenere rote Färbung mit zahlreichen radiären Pigmentflecken.

Die subjektive Untersuchung ergab folgendes:

o. d. visus cent. 0,6—0,75 cyl. 60° nas. v. c. 1,25
o. s. visus cent. 1,0—1,0 cyl. 30° temp. v. c. 1,5

Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt annähernd normale Grenzen für weiss, dagegen erhebt sich die Farbenwahrnehmungszone (siehe beigedruckte perimetrische Skizze S. 40) in der oberen Gesichtshälfte nicht über 10°.

Der Zustand dieses lädierten Auges war therapeutisch nicht zu beeinflussen und zeigte auch noch nach einem Jahre die gleichen Verhältnisse.

Spontane Abreissungen der Retina an der Ora serrata (bei Myopie) wurden mannigfach schon beobachtet und auch beschrieben, so z. B. von LEBER[39]), DEUTSCHMANN[40 u. 41]), HESSE[42]), WINTERSTEINER[l. c. 37]) (bei Sarcoma chorioideae).

II. Schädigungen der Uvea.

Wie die Netzhaut, so kann auch die Gefässhaut des Auges sowohl in ihren vorderen wie in ihren hinteren Abschnitten durch eine einfache Kontusion des Bulbus geschädigt werden. Oft zeigen sich solche traumatische Läsionen der Uvea ganz isoliert, oft vergesellschaften sie sich mit Schädigungen der übrigen Augenmembranen. Eine der bekanntesten Verletzungen der Uvea in ihrem hinteren Abschnitte lediglich infolge einfacher stumpfer Gewaltseinwirkungen auf das Auge ist die Chorioidealruptur.

Ruptur der Chorioidea.

Die Chorioidealruptur kann eine *indirekte* oder eine *direkte* sein. Die indirekten Chorioidealrisse finden sich meistens nahe dem hinteren Augenpol und zwar halbmondförmig und konzentrisch zur Sehnervenpapille verlaufend. Diese Risse sind bald einfach, seltener in der Mehrzahl im selben Auge vorhanden. Die frische Ruptur zeigt sich uns in der Regel als schwach gelblicher Streifen, der zum Teil, anfänglich oft ganz, mit einer Blutschichte bedeckt ist. Hat das Blut sich resorbiert, so erscheint uns der in der Mitte etwa $^1/_3$—$^1/_2$ Papillendurchmesser breite und 1—2 Papillendurchmesser lange halbmondförmige, mit der Papille konzentrisch verlaufende Defekt schärfer abgegrenzt. Seine Farbe wird allmählich weisser und unregelmässige Pigmenthaufen treten an seinen

Rändern auf. Wenn der Riss nicht auch die darüberliegende Netzhaut getroffen, ziehen die Retinalgefässe unverändert über ihn hinweg, allerdings ist die Netzhaut häufig über der Rissstelle und in deren Umgebung getrübt und zeigt hie und da auch Hämorrhagien. Bei schweren Einrissen, welche auch die Netzhaut mit betroffen haben, kann es selbst zu Blutungen in den Glaskörper kommen.

Ausser diesen typischen Aderhautrissen beobachtet man gelegentlich auch *atypische* Formen, welche vor allem in der Form und in der Ausdehnung von den *typischen* abweichen. Während die typischen Risse konzentrisch zur Sehnervenpapille verlaufen, findet man bei den seltenen atypischen Formen den Riss radiär von der Papille nach der Peripherie ziehen, oft durchziehen solche Risse in horizontaler Richtung sowohl temporalwärts wie nasalwärts von der Papille den ganzen Hintergrund und werden im Zentrum nur von der Papille unterbrochen. Abnorme Risse können auch viel breiter als die normalen sein, sie können in einem vertikalen Meridiane verlaufen. Die durch eine Aderhautruptur resultierende Sehstörung hängt ab von der Lage des Risses (Risse in der Gegend der Macula oder unmittelbar in deren Gebiet werden intensivere funktionelle Störungen hervorrufen als solche auf der nasalen Häfte der Aderhaut), ferner von deren Ausdehnung und schliesslich von dem Grade der Mitbeteiligung der über ihr liegenden Netzhaut. Die Aderhautrisse haben ferner das Bestreben zu vernarben. Ihre Ränder ziehen sich zusammen und sie verkleinern sich zusehends mehr und mehr. Kleinere Risse können so völlig ohne dauernde Funktionsstörungen ausheilen und verschwinden. Grössere dagegen können durch diesen Vernarbungsprozess die über ihnen liegende Retina in Mitleidenschaft ziehen und auch in ihr zu atrophischen Veränderungen ebenso zu Zerrungen Veranlassung geben, ja selten kann sich später noch Solutio retinae einstellen.

Wir möchten noch gerne zwei Beobachtungen von atypischen Chorioidealrissen, die seinerzeit an der Berner Klinik gemacht und von Prof. Siegrist auch gezeichnet wurden, hier kurz anführen und vor allem das Bild eines solchen atypischen Chorioidealrisses hier wiedergeben.

1. Beobachtung:

Vor etwa 12 Jahren zeigte sich in der poliklinischen Sprechstunde der Universitäts-Augenklinik eine junge Kellnerin, welche zwei Wochen zuvor aus Liebesgram von der hohen Kirchenfeldbrücke hinunter in die Aare gesprungen, aber wieder gerettet worden war. Den einzigen Nachteil, den die Patientin von diesem gewaltigen Sprung davontrug, war eine bedeutende Schädigung der Sehkraft des rechten Auges. Die Untersuchung dieses Auges ergab durchaus normale Ver-

hältnisse, nur in der Aderhaut zeigte sich ein atypischer, in der Mitte des Hintergrundes von der äussersten temporalen Peripherie nach der nasalen ziehender, nur durch die Papille unterbrochener Chorioidealriss von $1/2$ bis $2/3$ Papillenbreite. Da dieser Chorioidealriss, der anfänglich noch stellenweise von Hämorrhagien bedeckt war, sich später aber schärfer abgrenzte und partiell mit Pigment einsäumte, mitten durch die Maculagegend zog, war die hochgradige Verminderung des centralen Sehens verständlich.

2. Beobachtung:

Ein ganz ähnliches ophthalmoskopisches Bild konnten wir an der Berner Augenklinik im September 1906 bei einem jungen Italiener beobachten, der einige Monate zuvor einen heftigen Schlag gegen sein rechtes Auge erhalten hatte. Die Augenhüllen waren durch diesen Schlag nicht verletzt worden, doch schloss sich an denselben unmittelbar eine hochgradige Verminderung der Sehkraft des betreffenden Auges an. Die Untersuchung des Auges ergab, wie bei der vorhergehenden Patientin, allseitig normale Verhältnisse, nur in der Aderhaut zeigte sich ein atypischer, quer von aussen und etwas unten nach innen und leicht nach oben ziehender Chorioidealriss. Tafel V gibt ein genaues Bild der an diesem Auge beobachteten ophthalmoskopischen Veränderungen. Auch hier zog der Riss durch die Maculagegend, und es war als Komplikation im äusseren unteren Quadranten noch eine deutliche periphere Netzhautablösung zu beobachten.

Was die *direkten* Chorioidealrupturen angeht, so finden sich dieselben direkt an der Stelle der Gewaltseinwirkung, also meist an der äusseren Peripherie des Augenhintergrundes, nicht wie die indirekten in der Gegend des hinteren Augenpols. Sie sind charakterisiert durch ihren unregelmässigen Verlauf, durch ihre bedeutend grössere Breite und Ausdehnung, wobei meist an vielen Stellen die ganze Aderhaut zu Tage tritt. In etwas vorgerückterem Stadium, wenn Pigmentmassen sich an den Rändern dieser meist zahlreichen, verschieden grossen und breiten Risse gesammelt haben, gleicht das ophthalmoskopische Bild vollkommen dem einer alten abgelaufenen Chorioiditis. Es ist bekannt, dass solche direkte Aderhautrisse besonders häufig nach Schussverletzungen durch den Anprall der Projektile entstehen. Wir möchten ebenfalls eine solche Beobachtung aus der Privatpraxis von Prof. Siegrist, welche auch vom Standpunkte der Unfallversicherung interessant war, hier mitteilen.

H. B., 21jährig, Metzgergehilfe von Beruf, erlitt laut Mitteilung der eidg. Militärversicherung während der Infanterie-Rekrutenschule am 13. April 1905 durch einen in der Distanz von etwa 2 m abgegebenen, aber den Bulbus nicht eröffnenden blinden Schuss eine Verletzung der Chorioidea des rechten Auges mit Blutung in den Glaskörper. Zur Zeit des Austritts des Patienten aus dem Kantonsspital St. Gallen

am 1. Juli 1905 war der Bluterguss vollständig resorbiert und auch die anfänglich defekte Sehschärfe des rechten Auges wieder normal. Mitte August desselben Jahres betrug die letztere laut Befund der Untersuchungskommission nur noch $^{3}/_{4}$ und im Oktober 1906 soll sie sogar auf $^{1}/_{3}$ zurückgegangen sein. Der Patient wurde Herrn Prof. Siegrist zur Begutachtung und Bestimmung der bestehenden Invalidität (der Patient war unterdessen militärfrei geworden) von der eidg. Militärversicherung am 21. Dezember 1906 übersandt. Das Resultat der damaligen Untersuchung durch Prof. Siegrist war:

Patient macht folgende drei Klagen geltend: 1. Schmerzen bei Augenbewegungen, die sich in die Tiefe der Orbita lokalisieren lassen; 2. Herabsetzung der Sehkraft des rechten Auges und beständiges Nebelsehen; 3. Unmöglichkeit länger als $^{1}/_{2}$ Stunde zu lesen oder zu schreiben.

Bei der objektiven Untersuchung des Patienten erscheinen beide Augen äusserlich vollständig gleich und reizlos. Nirgends sind am rechten Augapfel äussere Spuren der überstandenen Verletzung zu sehen. Die Augenbewegungen sind beiderseits maximal auszuführen und auch die Konvergenzinnervation hat in keiner Weise gelitten. Die Pupillen sind beiderseits gleich und mittelweit und zeigen allseitig normale Reaktion. Mit dem Javal'schen Ophthalmometer zeigt sich rechts ein Hornhautastigmatismus von 0,2 D., Axe wagrecht, Hornhautrefraktion 43,5 D., desgleichen am linken Auge. Die objektive Prüfung der Refraktion mittelst Skiaskopie und Augenspiegel ergibt beiderseits Emmetropie. Die brechenden Medien sind an beiden Augen vollständig klar und von Glaskörpertrübungen ist am rechten Auge nicht das geringste zu beobachten.

Was den Hintergrund betrifft, so zeigt das linke unverletzte Auge völlig normale Verhältnisse, das verletzte rechte Auge dagegen an der äussersten nasalen unteren Peripherie ganz charakteristische, auf Tafel VI abgebildete Veränderungen. Diese bestehen aus einer Anzahl grösserer und kleinerer, bald intensiv weiss, bald gelblich weiss verfärbter Hintergrundspartien, welche stellenweise unregelmässig angehäufte Pigmentwucherungen aufweisen; sonst gewahrt man im Fundus keine weiteren wesentlich pathologischen Veränderungen.

Im übrigen zeigte die subjektive Untersuchung mit Hilfe einiger Kunstgriffe, dass der Patient aggravierte und wie zu erwarten war, rechts eine unkorrigierte Sehschärfe von 1,25, links eine solche von 1,5 besass. Die Akkomodation erwies sich beiderseits von normaler Breite. Auch das Gesichtsfeld wurde mit aller Sorgfalt geprüft und ergab am rechten Auge nach oben aussen, den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen entsprechend, eine mässige Einschränkung bis auf 60 Grad für weiss und bis auf 50 Grad für die Farben. Von einer koncentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes, ebenso wie von einer Ermüdungseinschränkung war nichts zu bemerken.

Der Patient erhielt nun wegen dieser Gesichtsfeldbeschränkung 5 % Verlust an Arbeitsfähigkeit zugesprochen, musste aber seine Simulation mit entsprechender Haft und mit erneuter Einstellung in den aktiven Dienst büssen.

Traumatische Ruptur von Ciliararterien.

Unter der Diagnose, traumatische Ruptur von Ciliararterien veröffentlichte mein verehrter Chef Prof. SIEGRIST[43]) im Jahre 1895 vier Beobachtungen, welche folgendes gemeinsam hatten:

1. Die Ätiologie, stumpfe Gewalt, welche das Auge direkt oder indirekt durch die Lider getroffen aber dasselbe weder eröffnet noch sonst äusserlich verletzt hatte.

2. Als unmittelbare Folge dieser Kontusion das Auftreten einer gelblichen Verfärbung des Augenhintergrundes in einem oder mehreren unregelmässigen landkartenförmig, aber doch scharf begrenzten Bezirken, in deren Bereich kurz darauf diffus zerstreutes Pigment in die Retina einwandert.

3. Dieser gelblich verfärbte Bezirk geht immer von der Papille aus und breitet sich von da nach irgend einer Richtung peripheriewärts im Fundus aus.

4. Je nach der Lage dieser verfärbten, diffus pigmentierten Partie im Hintergrunde ist ihr Einfluss auf die Funktion des Auges verschieden gross, indem die Sehstörung eine beträchtliche (centrales oder partielles Skotom) zu sein pflegt, wenn die Verfärbungszone in der Gegend der Macula oder wenigstens in deren Bereich zu liegen kommt, während ihr Sitz im übrigen Teile des Fundus z. B. nasal die centrale Sehschärfe nicht beeinflusst.

5. Dieses typische ophthalmoskopische Bild verändert sich in der Folgezeit in der Weise, dass die verfärbte Funduspartie allmählich etwas heller wird und schärfere Grenzen aufweist. Die Pigmentation erleidet ebenfalls in manchen Fällen wenigstens eine Veränderung in der Art, dass sich das Pigment in einzelnen grösseren unregelmässigen Massen zusammenballt. Die Ausdehnung und Form des Verfärbungsbezirkes bleibt aber dauernd unverändert.

Diese vier Beobachtungen sollen, bevor wir auf die Pathogenese dieser Veränderungen näher eingehen, durch zwei neue Beobachtungen vermehrt werden. Die eine stammt aus der Privatpraxis von Prof. Siegrist, die andere aus dem klinischen Materiale der Berner Augenklinik.

1. Beobachtung:

Am 23. Mai 1898 wurde Prof. Siegrist in Basel von einem Knaben, Georg G., 11jährig, konsultiert, dem einige Tage zuvor beim Spielen auf der Strasse ein Holzstück, das jeweilen durch Schlag mit einem Stock zum Springen gebracht wird, gegen das rechte Auge geflogen war. Das Auge war ziemlich konjunktival wie ciliar gereizt, die Pupille leicht verengt und schlecht reagierend. Bei Atropinmydriase gewahrte man nach oben von der Sehnervenpapille, aber an dieselbe anschliessend, einen landkartenförmig begrenzten Bezirk, in welchem der Hintergrund leicht gelblich gefärbt war. Dieser Hintergrundsbezirk verfärbte sich in der Folgezeit noch

intensiver und schon nach wenigen Tagen begann er sich immer mehr und mehr mit kleinen Pigmentfleckchen zu bedecken. Tafel VII, Figur 1 gibt ein annähernd richtiges Bild des ophthalmoskopischen Befundes zirka drei Wochen nach der Kontusion des Augapfels. Die objektive Untersuchung hatte kurz nach der Verletzung einen Hornhautastigmatismus von 2,0 D. axe 75 temp. und eine schwache Myopie ergeben und bei der subjektiven Prüfung hatte man in Mydriase eine unkorrigierte Sehschärfe von 0,2, die sich mit — 1,75 sph. — 0,5 cyl. axe — auf 0,4 erhöhte, gefunden. Auch die Linse zeigte im äusseren oberen Quadranten leichte Trübung. Im Laufe der folgenden Monate stieg die Sehschärfe des verletzten Auges auf 0,6. Die Verhältnisse blieben nun so annähernd unverändert bis zum Juni 1900, wo Patient angab, plötzlich ohne ihm bekannte neue Ursache schlechter mit dem rechten Auge zu sehen. Eine am 14. Juni 1900 durch Prof. Siegrist vorgenommene Untersuchung fand keine neuen pathologischen Veränderungen; die Sehschärfe war jedoch wieder auf 0,4 gesunken. Die Sehkraft nahm nun rapid noch mehr ab und bald konnte eine deutliche, direkt oberhalb der Papille, also an der Stelle der früheren Hintergrundsveränderungen lokalisierte Solutio retinae diagnostiziert werden. Eine mehrwöchentliche Liegekur mit subkonjunktivalen Injektionen und Thermokauterbehandlung der Sklera war vollkommen erfolglos. Die Retina löste sich immer mehr ab, bis am 18. März 1901 die Solutio als vollständig befunden wurde. In den kommenden Monaten begann nun auch die Linse sich intensiver zu trüben, so dass im Frühjahr 1902 der Katarakt als reif bezeichnet und der Patient aus kosmetischen Gründen der gewünschten Staarextraktion unterzogen werden konnte.

2. Beobachtung:

J. S., 10 Jahre alt, spielte im Monat Mai 1905 mit einigen Knaben, indem sie Pfeile gegeneinander schossen. Ein vorne abgerundeter Holzpfeil traf nun das linke Auge des kleinen Patienten. Im ersten Momente empfand der Junge einen heftigen Schmerz, der aber bald völlig nachliess. Erst nach drei Wochen kam Patient in die Berner Augenklinik, weil er die Beobachtung machte, dass die Sehkraft des verletzten linken Auges bedeutend gesunken war. Bei der Untersuchung in der Klinik wurde ein physiologischer Hornhautastigmatismus, Emmetropie aber eine Sehkraft von nur 0,15 gefunden. Das Auge zeigte noch immer geringe konjunktivale wie ciliare Injektion. Ausser einer ziemlich ausgedehnten Iridodialyse aussen unten boten im übrigen die vorderen Augenteile normale Verhältnisse. Die Linse war ungetrübt, aber im Glaskörper schwammen zahlreiche fetzenförmige Trübungen von rötlicher Farbe. Der Hintergrund des verletzten Auges zeigte eine charakteristische Veränderung, wie sie auf Tafel VII, Figur 2 wiedergegeben ist. Die Papille ist von normaler Färbung, ihr nasaler Rand ist unscharf, während ihr temporaler durch einen schwarzen Pigmentring scharf begrenzt ist. An den temporalen Rand der Papille reiht sich ein landkartenförmig scharf von der übrigen Netzhaut abgegrenzter, gelblich verfärbter Bezirk an, der gerade noch die Maculagegend einschliesst. Dieser gelblich hellrot verfärbte Bezirk ist wie besprengt

mit feinen schwarzen Pigmentfleckchen, die stellenweise zu grösseren Flecken konfluieren. In der Macula selbst sitzt eine grössere schwarze Pigmentansammlung und nach aussen von derselben zeigt die Netzhaut zahlreiche feinste, weisse, radiär gestellte Fältchen. Diesen Hintergrundsveränderungen entsprechend wies das Perimeter ein deutliches absolutes Skotom von etwa 6 Grad im Durchmesser nach.

Der Patient wurde bald entlassen und stellte sich am 20. Juli 1905 zur abermaligen Prüfung wieder vor. Das Hintergrundsbild war annähernd das gleiche geblieben, nur fand sich die veränderte Partie des Fundus intensiver gelblich verfärbt, schärfer begrenzt und vor allem intensiver mit feinsten Pigmentklümpchen infiltriert. Die Sehschärfe war auf 0,25 gestiegen.

Gestützt auf die vollkommene Äehnlichkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen, welche nach WAGENMANN[44]) entstehen, wenn man die hinteren Ciliararterien beim Kaninchen durchschneidet, ferner gestützt auf die durch eigene experimentelle Untersuchungen gewonnene Überzeugung, dass beim Kaninchen die einzelnen Ciliararterien Endarterien seien, stellte Prof. SIEGRIST die Vermutung auf, die Ursache der eigentümlichen ophthalmoskopischen Bilder bei seinen verschiedenen Fällen sei in einer traumatischen Ruptur von hinteren Ciliararterien zu suchen.

Die einzigen seit der SIEGRIST'schen Publikation in der Literatur niedergelegten ähnlichen Beobachtungen stammen so viel wir wissen von C. HIRSCH.[45]) HIRSCH beschreibt in seiner Monographie zwei den Siegrist'schen beinahe in allen Punkten ähnlichen Fälle. Er war in der Lage, bei einem dritten Falle, bei welchem allerdings die ophthalmoskopische Untersuchung intra vitam nicht möglich war, bei dem aber doch nach Eröffnung des Bulbus makroskopisch ein durchaus ähnliches Bild des Augenhintergrundes sich fand, den Beweis zu erbringen, dass es sich um die Folgen einer traumatischen Zerreissung von hinteren Ciliararterien handelte. Den Befund in Aderhaut und Netzhaut schildert HIRSCH folgendermassen:

»Im Bereiche des veränderten Bezirkes ist die Netzhaut mit der Chorioidea inniger verklebt.

In der medialen Hälfte sind beide, Netzhaut und Aderhaut von der Papille bis in die äusserste Peripherie von vollkommen normaler histologischer Beschaffenheit, auch ihre gegenseitige Lage und die Kontinuität sind nirgends gestört. Hingegen ist entsprechend dem bereits makroskopisch veränderten Bezirke in der lateralen Hälfte die Netzhaut gleich vom Papillenrande ab verwandelt in ein grobmaschiges Geflecht, das in seiner Mitte von einer aus mehreren Lagen von Körnern gebildeten Schichte, welche der inneren Körnerschichte entspricht,

durchzogen wird. Nach innen von dieser Körnerschicht bildet das Stützgewebe ein engmasehiges Gefüge, nach aussen lockere grobmasehige Netze von Gerüstbalken, welche gegen die Chorioidea zusammenfliessen zu einem dichten Gewebe, welches stellenweise direkt der Lamina vitrea aufsitzt, ohne durch ein Pigmentepithel abgegrenzt zu werden. Das Pigmentepithel zum Teil in normaler Lage und mit etwa normalem Pigmentreichtum, aber unterbroehen von Inseln schwach pigmentierter und ganz pigmentfreier Epithelzellen. An anderen Stellen absolutes Fehlen der Pigmentepithelzellen überhaupt, und wieder an anderen Stellen eine Verdickung der Pigmentlage oder der Pigmentepithelschichte reichliche Pigmenthaufen aufgelagert, die dann weiter gegen die Papille zu, die hier ganz atrophische und degenerierte Retina in von aussen nach innen abnehmender Masse fast der ganzen Dicke nach durchsetzen, wodurch keilförmige mit der Basis der Lamina vitrea aufsitzende Pigmentlager entstehen, welche das Retinalgewebe substituieren. Am weitesten lateral in der erkrankten Partie ist die Retina inklusive der inneren Körnerschichte ziemlich gut erhalten. Die Gefässe innen von der Körnerschichte deutlich gefüllt zu sehen. Aussen von der Körnersehichte dasselbe Bild der Degeneration der Netzhaut, das grobmaschige Gewebe, welches gegen die Lamina vitrea zu sich dichter zusammensehliesst. Lokale Pigmentanhäufungen innerhalb der atrophischen Netzhaut meist in den gelockerten, mehr gegen die Körnerschichte gelegenen Partien. Hier kann man schon ganz deutlich sehen, dass die Pigmentanhäufungen manchmal der Wandung von Gefässen folgen und sich bis über die Körnerschichte hinein erstrecken. An solchen Stellen ist die Retina in allen ihren Schichten als degeneriert zu bezeichnen, und die immer wahrnehmbare Körnerzone unregelmässig verworfen, keine kompakte geschlossene Körnerzone mehr bildend. Die Chorioidea verdünnt, die Veränderung vornehmlich die Lage der kleinen und kleinsten Gefässe betreffend. Die typische reichliche Anordnung der Choriocapillaris grösstenteils vermisst. An einigen wenigen Stellen in der Umgebung grösserer Gefässe kleine Infiltrationsherde. Die Lamina vitrea an einzelnen Stellen nicht nachzuweisen, stellenweise sicher fehlend. Als deutlicher Ausdruck dieses Defektes ist an solchen Stellen eine direkte bindegewebige Kontinuität zwischen der atrophischen Retina und der Chorioidea, deren Bindegewebe an diesen Stellen vermehrt erscheint, hergestellt, ohne dass hier Zeichen frischerer Entzündung (kleinzellige Infiltration) nachzuweisen wären. In der Nähe des Optikus (stammes) lateral, ungefähr entsprechend dem Skleralansatze, deutliche Reste einer stattgehabten Blutung in Form von nicht sehr reiehlieher Einlagerung von gelbbraunen Blutpigmentschollen im Gewebe der Sklera."

Ähnlich wie in der Retina können auch in der Aderhaut unter dem Einflusse eines einfachen stumpfen Traumas Hämorrhagien entstehen, welche, wenn sie ausgiebig sind, die Aderhaut nach vorne wie nach hinten zu durchbrechen vermögen. In diesen Fällen kann es zu Abhebungen und Vorwölbungen der Chorioidea-Retina oder zu blutigen Abhebungen ausschliesslich der Retina, ja wie bereits früher erwähnt, zu Durchbruch der Hämorrhagie in den Glaskörper und so zu profusen Glaskörperhämorrhagien kommen. Bereits bei ZANDER und GEISSLER ist, wie PRAUN bemerkt, darauf hingewiesen, dass Blutergüsse, welche aus der Aderhaut in der Nähe das Ciliarkörpers stammen, nach Zerreissung der Netzhaut sich durch die Zonula Zinnii hindurch in die vordere Kammer ergiessen können. Solche Blutungen, rein traumatische hämorrhagische (ohne Bulbuseröffnung) Chorioidea-Abhebungen bieten ein charakteristisches ophthalmoskopisches Bild. Man sieht an Stelle der Abhebung eine in den Glaskörper vorspringende Prominenz von rotbrauner oder rotgelber Farbe und hinter der Netzhaut sieht man deutlich einige Gefässverzweigungen der Chorioidea durchscheinen. Die Gefässe der Netzhaut aber haben einen auffallend gestreckten Verlauf. Manchmal sind Trübungen und Blutungen der Retina vorhanden, welche das Bild im Anfange verdecken können. Drei Publikationen von MICHEL,[46]) WALTER[47]) und SOUS[48]) befassen sich mit dieser blutigen Abhebung der Aderhaut nach Kontusion des Auges an Hand je einer eigenen Beobachtung.

Hämorrhagien der Chorioidea.

Es muss noch erwähnt werden, dass nach den Angaben einer Publikation von IRENE MARKBREITER[49]) im Anschluss an eine einfache Kontusion des Bulbus eine Cyklodialysis auftreten kann. In dem ersten von I. MARKBREITER kurz skizzierten Falle, der eine reine Kontusionsverletzung darstellen soll, fand sich allerdings ein infiziertes ausgedehntes Hornhautgeschwür im unteren Quadranten. Dasselbe war aber wohl nicht perforierend und daher nicht für die Cyklodialysis verantwortlich zu machen. Die Diagnose Cyklodialyse konnte erst bei der anatomischen Untersuchung des Bulbus gestellt werden. Es fand sich da der Ciliarkörper ringsum vom Skleralwulste abgerissen und zurückgelagert. Es ist zu bedauern, dass aus der Krankengeschichte der weitere Krankheitsverlauf und vor allem der Grund, warum dieser Bulbus so *früh nach dem Unfall* enukleirt werden musste, durchaus nicht ersichtlich ist.

Traumatische Cyklodialysis.

Es kann nun die Uvea auch in ihrem vordersten Abschnitte durch eine Kontusion des Bulbus auf das mannigfachste geschädigt werden.

1. Die bekannteste Schädigung der Iris ist die sogenannte Iridodialyse, d. h. die Abtrennung der Iris an ihrer Wurzel. Wird durch ein von vorne die

Iridodialyse

Hornhaut treffendes stumpfes Trauma der Bulbus von vorne nach hinten abgeplattet, so wird derselbe seitlich auseinander gedehnt. Bei dieser Erweiterung des Ansatzringes der Iris kann es natürlich leicht zu teilweisen, seltener zu totalen Abreissungen der Iris an ihrer Wurzel kommen. Ist nur ein Teil der Iris abgerissen, so ist die Pupille dieser Abreissungsstelle entsprechend abgeflacht und zwischen Limbus und Iris zeigt sich eine periphere neue Pupille. Wird die ganze Iris abgerissen (sie findet sich dann als Knäuel am Boden der vorderen Kammer), was als ein äusserst seltenes Ereignis bei einfacher Kontusion des Auges ohne Eröffnung der Bulbuskapsel bezeichnet werden muss, so haben wir das Bild der traumatischen Aniridie vor uns.

Hyphaema.

2. Die Dialysen der Iris sind fast immer kompliziert mit Blutergüssen in die vordere Kammer: Hyphaema. Das Blut stammt aus den zerrissenen Irisgefässen oft aber auch aus dem eröffneten Schlemm'schen Kanal oder aus dem eingerissenen Circulus arteriosus iridis. Der Riss erstreckt sich nämlich nach den Untersuchungen von WINTERSTEINER[50]) auch auf das Ligamentum pectinatum, manchmal selbst auf die hintere Wand des Schlemm'schen Kanales, so dass dieser frei mit der Vorderkammer kommuniziert.

Retroflexio iridis.

3. Die Regenbogenhaut kann aber auch nach hinten gegen die hintere Kammer zu *partiell* oder *total* umgestülpt werden und so gelegentlich den ungeübten Untersuchern das Bild der totalen Aniridie vortäuschen. Solche Retroflexionen der Iris sollen nach FÖRSTER[51]) dadurch zustande kommen, dass das andringende Kammerwasser die Iris in der Peripherie, wo sie am wenigsten gestützt ist, nach hinten umklappt. In vereinzelten Fällen kann die ganze Iris bis auf einen geringen sichtbaren Saum zurückgeschlagen sein, wodurch das Bild einer maximalen Mydriasis entsteht. In der Regel zeigt sich die Retroflexion nur bei einem Sektor der Iris und man erhält das Bild eines breiten Kolobomes wie nach einer Iridektomie.

Irisrisse.

4. Mannigfach sieht man nach Kontusionen auch Einrisse der Iris. Am häufigsten, aber auch am unangenehmsten in ihren Folgen sind die *radiären Sphinkterrisse.* Dieselben sind meist in der Mehrzahl zu finden; oft sind sie äusserst klein, oft dagegen dringen sie, wenigstens einer der verschiedenen Risse, bis zwei und mehr Millimeter tief in das Gewebe ein. Als Komplikation findet sich meist Hyphaema und als naturnotwendige Folge bleibende Erweiterung der Pupille. Geht der Sphinkterriss durch die ganze Dicke und Breite der Iris bis zur Iriswurzel, wodurch ein klaffendes Kolobom erzeugt wird, so nennt man diese totalen Einrisse *Rhexis iridis.* Man findet nach Kontusionen aber auch

noch andere Einrisse, die meist spaltförmige Dehiszenzen zwischen Pupillar- und Ciliarrand darstellen, ohne dass dabei der Sphinkter lädiert wäre. Auch diese Fissuren der Iris verlaufen fast ausschliesslich radiär, nur ausnahmsweise parallel zum Pupillarrand. Sie entstehen dadurch, dass unter dem Drucke der gewaltsam eingestülpten Hornhaut das Irisgewebe auf der nach hinten nicht ausweichenden Linse durch Riss auseinander weicht, ähnlich wie man die elastische Schale irgend einer zarten Frucht mit dem Daumen auf einer harten, glatten Unterlage auseinander quetschen kann. (PRAUN l. c.)

Traumatische Mydriasis und Miosis.

Schliesslich haben wir noch zu erwähnen die auf Kontusion bisweilen folgende Mydriasis oder Miosis traumatica, ebenso wie die Lähmung oder der Krampf der Akkommodation. Die traumatische reine Pupillarlähmung ohne Sphinktereinrisse wird nicht selten nach stumpfen Verletzungen der Augen beobachtet. Die Pupille ist dabei meist nicht rund, sondern birn- oder eiförmig Sie wird als Drucklähmung aufgefasst, welche die den Sphinkter- und den Ciliar muskel versorgenden Nervenendigungen des Oculomotorius betrifft. Die traumatische Miosis ist seltener und muss als Reizwirkung durch den akut erhöhten Druck auf den Sphinkter betrachtet werden. Meist bilden sich diese Zustände nach Wochen oder Monaten wieder zurück.

Paralyse und Spasmus des Ciliarmuskels.

Gleichzeitig mit der Mydriasis oder Miosis bemerkt man häufig auch eine Lähmung oder einen Spasmus der Akkommodation. Die Ursache dieser Schädigungen des Akkommodationsapparates ist, falls es sich um rasch vorübergehende Erscheinungen handelt, in veränderter Gefässfüllung (PRAUN l. c.) des Corpus ciliare, bei längerer Dauer dagegen in einem Bluterguss in den Ziliarmuskel zu suchen. Durch einen solchen traumatischen Akkommodationsspasmus kann oft eine sehr beträchtliche Pseudo-Myopie entstehen, auf welche schon verschiedene Forscher hingewiesen haben BERLIN [52]), VÖLKERS [53]) und SCHMIDT-RIMPLER [54]). Akkommodationslähmung und Krampf zeichnen sich dadurch aus, dass sie nach längerer oder kürzerer Zeit zu schwinden pflegen.

Eigene Beobachtung!

Tafel VIII, Figur 1, gibt das Bild der Regenbogenhaut eines jungen Mannes wieder (Gottfried Bähler, 22jährig, von Wimmis), der während seiner Arbeit an einer grossen Maschine am 17. Dez. 1906 von dem einen Ende eines plötzlich zerrissenen Transmissionsriemens heftig auf das rechte Auge getroffen wurde. Patient stürzte damals sofort zu Boden und als er sich wieder erheben konnte, sah er an dem verletzten Auge fast nichts mehr. Der sofort konsultierte Arzt sandte ihn in die Berner Augenklinik. Bei der Aufnahme in unsere Klinik, am Abend des Verletzungs-

tages, fand man folgenden Status: Die Lider des rechten Auges sind leicht geschwellt und stark blutig durchtränkt. Die Conjunctiva palpebrarum ist stark injiziert, ebenso wie die stellenweise blutunterlaufene Conjunctiva bulbi. Mässige perikorneale Injektion. Eine wirkliche Läsion oder gar Perforation der äusseren Augenhäute fehlt. Am Boden der vorderen Kammer zeigt sich ein etwa 4 mm hohes Hyphaema. Die Iris ist leicht verwaschen und stellenweise blutig durchtränkt. Die Pupille ist unregelmässig zu einem Schrägoval erweitert und zeigt nur noch in ihren unteren inneren Partien etwas Lichtreaktion. Als Ursache dieser unregelmässigen Mydriase entdeckt man eine ganze Anzahl grösserer und kleinerer radiärer Sphinkterrisse. Besonders ein Riss ist sehr ausgedehnt und die Wundränder sind weit auseinanzergezogen, was man deutlich an dem auf eine lange Strecke fehlenden Pigmentsaume der Pupille zu erkennen vermag. Auch ein zweiter Riss ist ziemlich bedeutend. Am oberen äusseren Pupillarrande findet sich eine Menge äusserst feiner radiärer, kaum den Pigmentsaum durchsetzender Einrisse. Der Glaskörper ist stark, wohl durch Blutergüsse, getrübt. Die Sehkraft beträgt: Finger in 1 Meter.

Unter subkonjunktivalen Injektionen von 5 % Kochsalzlösungen hellt sich der Glaskörper allmählich auf und bessert sich langsam die Sehkraft des verletzten Auges. Am 23. März 1907 ist die Sehkraft bereits auf 0,5—0,6 gestiegen. Die Pupille zeigt nur im unteren äusseren Quadranten, wo der Sphinkter unverletzt geblieben, deutliche Lichtreaktion. Die zahlreichen radiären Einrisse in den Sphinkter im übrigen Umfange der Pupille scheinen sich vertieft zu haben, auch macht sich deutlich eine Atrophie in den betreffenden Iristeilen bemerkbar. Die Pupille ist wie früher eiförmig nach oben aussen erweitert.

III. Schädigungen der Linse.

Schädigungen der Zonula.

Neben den Schädigungen der Uvea und Retina findet man gar nicht selten nach Kontusion des Bulbus auch die Linse in Mitleidenschaft gezogen, oder es sind Läsionen des Linsensystems die einzigen Folgen einer stumpfen Gewaltseinwirkung auf das menschliche Auge.

Wird der Bulbus von vorne nach hinten durch eine Kontusion abgeplattet, so dehnt er sich im Äquator aus und so kommt es, dass auch der Ansatzring der Zonulafasern akut erweitert wird. Bei dieser plötzlichen, oft nicht unbeträchtlichen Erweiterung können einzelne Zonulafasern oder eine grosse Zahl derselben zerreissen. Die Folge hievon ist eine mehr oder weniger mangelhafte Fixation der Linse und Linsen- resp. Irisschlottern bei Augenbewegungen. Gleichzeitig wird aber bei ausgedehnteren Zonulazerreissungen auch der Zug derselben auf die Linse selbst geringer, so dass diese sich stärker wölbt und die Brechkraft des Auges vermehrt. Auf diese Weise kann z. B. Emmetropie zu Myopie über-

geführt werden. Auch die vordere Kammer wird bei diesem Anlasse enger. Zerreissen *viele* Zonulafasern, dann kann es zur Subluxation, ja selbst zur vollendeten Luxation der Linse in die vordere Kammer oder in den Glaskörper kommen. Werden die Zonulafasern durch eine Kontusion bloss gedehnt, so soll eine vorübergehende Myopie resultieren, weil infolge der Dehnung der Zonulafasern die Linsenkapsel erschlafft und hiemit der Linse die Möglichkeit gegeben wird, ihrer Elastizität zu folgen und sich stärker zu wölben. Ob solche Dehnungen der Zonulafasern infolge von Kontusion des Auges wirklich vorkommen, muss als unbewiesen betrachtet werden, und man geht wohl nicht fehl, alle diese rein traumatischen Myopien, wie bereits früher erwähnt, auf einen durch Reizung hervorgerufenen Spasmus des Ciliarmuskels, wenn nicht auf wirkliche *Einreissungen* von Zonulafasern zurückzuführen.

Die Linse kann nun aber noch in anderer Weise, ohne dass dabei gleichzeitig die Zonulafasern zerreissen, durch eine einfache Kontusion des Auges geschädigt werden.

Ringförmige Linsentrübung.

Erst in allerkürzester Zeit wurde durch VOSSIUS [55]) die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf eine eigentümliche ringförmige Trübung der vordersten Linsenteile gelenkt, welche entstehen kann, wenn ein heftiges stumpfes Trauma das Auge direkt von vorne trifft, wodurch die Hornhaut nach hinten auf die Iris gepresst wird. Dieser Trübungsring, der infolge von Veränderungen und Schädigungen des Kapselepithels durch das Aufpressen des Pupillarrandes auf die vordere Linsenfläche entsteht und der daher, was seine Grösse betrifft, der jeweiligen Öffnung der Pupille entspricht, kann eine bis mehrere Wochen lang persistieren, ohne dass durch ihn die Sehschärfe gerade intensiv beeinflusst würde. Bisweilen finden sich auf diesem Trübungsringe, der sich übrigens bei Betrachtung mit dem Hornhautmikroskop in zahlreiche einzelne Pünktchen und Striche auflöst, leicht gelbbraune, vom Irispigment stammende Pigmentauflagerungen. Gar nicht selten zeigt sich speziell in den ersten Tagen nach der Kontusion nicht nur eine ringförmige Trübung auf der vorderen Linsenfläche, sondern eine scheibenförmige von der Grösse der Pupille, die aber bald durch Aufhellung der zentralen Partien in eine ringförmige übergeht. Diese Beobachtungen von VOSSIUS wurden in den letzten zwei Jahren noch von KELLER [56]), MERTZ [57]), CASPAR [58]), KRUSIUS [59]), NATANSON [60]) und LÖHLEIN [61]) ergänzt und bestätigt.

Diese ringförmigen Linsentrübungen haben, wie bereits NATANSON hervorhob, nicht bloss klinisch-diagnostisches Interesse, sondern sie könnten auch dem Sachverständigen in forensischen und Unfallsachen einen wichtigen Fingerzeig für eine stattgehabte Contusio bulbi liefern.

Katarakt. Die schwerste Schädigung, welche eine Linse durch eine Kontusion des Bulbus erfahren kann, besteht in ihrer Trübung und der Bildung eines Kataraktes.

Die unmittelbare Ursache zur Bildung dieser Katarakt ist in der Berstung der Linsenkapsel infolge des Traumas zu suchen. Werden die Zonulafasern bei der Abflachung des Bulbus von vorne nach hinten plötzlich heftig angespannt, so können sie, wie gesagt, einreissen, sie können aber auch standhalten, dabei aber die Kapsel der Linse, an der sie ja inserieren, zur Ruptur bringen, womit die Einleitung zur Kataraktbildung gegeben ist. Nur selten schliesst sich die Kapselwunde rasch wieder, so dass es nur zu einer *partiellen stationären* Staarbildung kommt. Schliesst sich die Kapsel aber nicht mehr, so quellen eben die Linsenmassen aus der Kapselwunde hervor, schliesst sie sich erst später oder ungenügend, so tritt meist dennoch totale Trübung der Linse ein.

Der Kapselriss verläuft gewöhnlich polar und zwar kann er in jedem Meridiane auftreten. Meistens sieht man ihn an der *vorderen* Linsenfläche, nur ausnahmsweise an der hinteren. Häufig finden sich gleichzeitig Einreissungen der Zonulafasern. Ist der Kapselriss ausgedehnt, so kann der Kern durch ihn in die vordere Kammer austreten und dort resorbiert werden oder zu weiteren schwereren Schädigungen des Bulbus Veranlassung bieten.

Man sieht nun hin und wieder nach reinen Kontusionen des Bulbus Katarakttrübungen bald im vorderen Abschnitte der Linse, bald sternförmig an der hinteren Kortikalis auftreten, ohne dass durch das stumpfe Trauma die Linsenkapsel rupturiert worden wäre. Diese Staartrübungen bilden sich meistens im Laufe von Tagen oder Wochen wieder zurück, selten bleiben sie in toto oder zum Teil wenigstens bestehen. Sie sind offenbar auf eine Massage, d. h. Kontusion der vorderen Linsenkapsel mittelst der eingestülpten Hornhaut zurückzuführen und erinnern an die ringförmigen Trübungen der vorderen Linsenfläche, wie sie VOSSIUS beschrieb, nur dass bei ihnen die Trübung heftiger und ausgedehnter sich entwickelt. Sie erinnern ferner aber auch an die Zunahme bereits vorhandener Linsentrübungen durch die Massage der Hornhaut bei aufgehobener vorderer Kammer (künstliche Reifung nach FÖRSTER). Häufig sind aber diese Katarakte nach Kontusion des Bulbus ohne Eröffnung der Linsenkapsel auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen, wie dies die experimentellen Versuche von SCHIRMER[62]) nahe gelegt haben. Nach SCHIRMER hat man die pathologisch-anatomische Ursache dieser Trübungen einerseits in einer Degeneration des vorderen Kapselepithels, welches sich in nicht zu grossem Umfange rasch wieder durch Regeneration ersetzt, andererseits in einer durch die

Kontusion der Linse bewirkten Ernährungsstörung, welche zu einem erhöhten Zufluss oder verminderten Abfluss der Ernährungsflüssigkeit führt, zu suchen. Diese sich in der Linse stauende Ernährungsflüssigkeit erweitert die zwischen den Linsenfasern vorhandenen Spalten und bewirkt oft auch einen körnigen Zerfall dieser selbst. Mit Resorption dieser gestauten Ernährungsflüssigkeit und der Zerfallsprodukte der zerstörten Linsenfaserpartien verschwindet alsbald auch die Trübung der Linse, welche hiemit wieder durchsichtig wird.

Zu ähnlichen Resultaten führten auch die Untersuchungen von SCHLÖSSER[63]) und von FUCHS.[64])

IV. Subkonjunktivale Skleralrupturen.

Zu den schwersten Schädigungen, welche ein Bulbus durch Kontusion ohne Perforation erfahren kann, müssen die *subkonjunktivalen* Skleralrupturen gerechnet werden.

Die Veränderungen gleichen etwas den bei der Staarextraktion absichtlich hervorgerufenen, nur dass die Schleimhaut dabei intakt bleibt. Meist findet sich die Skleralruptur einige wenige Millimeter vom Limbus entfernt, läuft aber meist demselben konzentrisch. Ihre Längenausdehnung kann zwischen 3—12 und mehr Millimeter variieren, oft sollen $^1/_3$—$^1/_2$ des ganzen Kornealumfanges von dem Risse eingenommen sein. Nach BRIOLET[65]) können die Rupturen mehr als 3 mm klaffen. Durch die Skleralwunde fällt in der Regel die benachbarte Iris vor, so dass gleichzeitig ein traumatisches Kolobom entsteht. Gar nicht selten wird aber nicht nur die Iris, sondern auch die Linse aus der Skleralöffnung herausgeschleudert und zwar meist mit ihrer Kapsel. Sie zeigt sich dann als gelbliche Anschwellung unter der Conjunctiva bulbi. Da gleichzeitig mit diesen subkonjunktivalen Skleralrupturen auch innere Augenmembranen beschädigt sein können, da gleichzeitig auch heftige Blutergüsse in die vordere Kammer oder in den Glaskörper erfolgen können, so ist meist die Sehkraft intensiv vermindert. Es gibt aber auch Fälle, wo nach Vernarbung der rupturierten Sklera das verletzte Auge trotz Irisprolaps und Luxation der Linse unter die Conjunctiva bulbi mit einem Staarglas noch eine recht gute Sehschärfe aufweist. War die Linse schon vor der Verletzung kataraktös, so kann der Patient nach der erlittenen Skleralruptur und konsekutiver Linsenluxation selbst besser sehen als vor der Verletzung. Prof. RAU[66]) berichtet über einen solchen Fall bereits im Jahre 1854. Er schreibt:

„Ein junger Mensch, welcher von einer Kuh in ein seit längerer Zeit erblindetes Auge gestossen wurde, erlangte bald darauf sein Gesicht wieder. Bei der später vorgenommenen Untersuchung des Auges zeigte sich dasselbe ganz normal, ohne alle Spuren einer stattgefundenen Verletzung. Das Gesicht war übrigens minder scharf als an dem andern Auge. Als eine Lupe zur Untersuchung benützt wurde, sah der junge Mensch augenblicklich so gut, dass er durch das vorgehaltene Glas zu lesen imstande war. Unterlag es hiernach keinem Zweifel, dass die Linse fehlte, so durfte mit Sicherheit geschlossen werden, dass Patient von einer vorausgegangenen Katarakta durch Resorption infolge der wahrscheinlich mit Ablösung oder Ruptur der Kapsel verbundenen Erschütterungen des Auges befreit worden war. Es hatte somit eine gewiss seltene Staaroperation durch eine Kuh stattgefunden."

Wir selbst konnten an der Berner Augenklinik vor einem Jahr einen ähnlichen Fall beobachten, wo eine Kuhhornverletzung, allerdings ohne Skleralruptur, eine kataraktöse Linse kräftig zur Seite luxiert hatte, wodurch die Hälfte des Pupillarloches frei wurde und der Patient zu seiner grössten Freude an dem blind geglaubten Auge wieder zu sehen begann.

In allen Fällen von Ruptur der Sklera ist in der ersten Zeit der intraokulare Druck hochgradig herabgesetzt. Die Druckverminderung schwindet sobald die Skleralwunde gut vernarbt ist. Solche Skleralwunden können sich aber später leicht ausdehnen und zu Skleralstaphylomen führen.

Als seltenere Arten von Skleralrupturen müssen noch erwähnt werden:

1. Die hintere indirekte Skleralruptur: nach Einwirkung stumpfer Gewalt, besonders häufig bei Prellschüssen kann die Sklera bisweilen auch im hinteren Abschnitte rupturieren, manchmal konzentrisch zur Papille.

2. Die partielle Ruptur der Lederhaut: die Ruptur der Sklera kann keine vollständige sein, sondern nur die inneren Schichten der Sklera betreffen, während nebst der Konjunktiva auch die Episklera intakt bleibt.

3. Die Ruptur des Schlemm'schen Kanales. Durch eine Kontusion welche den Limbus trifft, kann auch eine Berstung des Sinus venosus sclerae entstehen. Es findet sich in diesen Fällen meist im Kammerfalze ein geringer Bluterguss, der keinen anderen auffindbaren Ursprung erkennen lässt. Von dieser Stelle des Kammerfalzes aus erstrecken sich dann oft feine radiäre in die hinteren Hornhautschichten ausstrahlende Streifen, die anfangs selbst eine rötliche Farbe besitzen können. Die Sklera ist bei diesen Fällen in der Gegend des Schlemm'schen

Kanales nur partiell, d. h. nur in ihren inneren Schichten eingerissen. Eine eingehende Studie über diese Rupturen des Schlemm'schen Kanales verdanken wir CZERMAK.[67])

Schliesslich dürfte vielleicht auch hier noch erwähnt werden, dass Kontusionen, welche vor allem die Hornhaut treffen, leicht zu cirkumskripten parenchymatösen Trübungen derselben führen. Öfters ist diese Trübung der Hornhaut, die bisweilen mit Anästhesie infolge Drucklähmung der Ciliarnervenendigungen verbunden ist, durch radiäre Einrisse der Descemet'schen Membran verursacht.

Drei Beobachtungen von subkonjunktivalen Skleralrupturen, welche an der Berner Augenklinik gemacht werden konnten, sollen hier noch mitgeteilt werden. Bei zwei dieser Fälle kamen die verletzten Bulbi zur Enukleation, und ich hatte so Gelegenheit, dieselben anatomisch zu untersuchen und Mikrophotographien von einzelnen Schnittpräparaten derselben herzustellen.

Erste eigene Beobachtung.

Jakob S. von Steinen, 65 Jahre alt, erhielt am 22. II. 1909 einen Kuhhornstoss in das rechte Auge, und zwar in der Richtung von unten nach oben. Bei der Aufnahme in die Berner Augenklinik am folgenden Tage zeigt sich die Conjunctiva bulbi stark blutunterlaufen und den obern und untern Limbus wulstartig überlagernd. Die Hornhaut ist klar und unverletzt, die vordere Kammer enthält Blut, so dass die Iris nur gerade noch erkennbar ist. Die Pupille ist undeutlich sichtbar, scheint aber nicht verzogen zu sein. Kein Fundusreflex im durchfallenden Licht. Tension — 3. Vis.: Lichtempfindung mit mangelhafter Projektion. Nachdem am 1. III. die Schwellung der Conjunctiva ganz zurückgegangen war und das Blut in der vorderen Kammer sich resorbiert hatte, erkannte man ca. 6 mm vom obern Limbus nach hinten liegend einen rundlichen, ca. erbsgrossen Tumor unter der Conjunctiva, während die vordere Kammer sehr tief war. Es handelte sich um eine subkonjunktival luxierte Linse. Am 3. III. wurde die Conjunctiva über dem Tumor gespalten und die ungetrübte Linse entbunden. Durch Abtasten mit dem Spatel zeigte sich, dass die Sklera ca. 1 cm hinter der Stelle, wo die luxierte Linse gelegen hatte, also ungefähr im Äquator des Bulbus rupturiert war. — Die Linse war demnach durch das Trauma zunächst nach hinten luxiert worden und trat dann an einer Stelle, wo die Sklera infolge des Durchtritts zahlreicher Gefässe schon normalerweise weniger widerstandsfähig ist, durch den entstandenen Riss aus. Den Fall teilen wir mit wegen der seltenen Lage der Rupturstelle.

Zweite eigene Beobachtung.

Jakob Kurt, 65jährig, erhielt am 13. Dezember 1905 einen Kuhhornstoss in das linke Auge. Im Momente der Verletzung empfand der Patient einen heftigen

Schmerz, der aber bald völlig schwand, von einer Blutung jedoch hatte er nichts bemerkt. Am 15. Dezember 1905 stellte sich Patient in der Berner Augenklinik vor. Die bisherige Behandlung hatte nur in kalten Umschlägen bestanden. Bei Spitalaufnahme wurde konstatiert, dass die Lider des linken Auges völlig unverletzt und reizlos waren. Die Conjunctiva bulbi dagegen war stärker injiziert und an einzelnen Stellen blutunterlaufen (siehe Tafel VIII, Figur 3). Oben etwa 2 mm über dem Limbus zeigt sich von der Bindehaut überdeckt ein etwa 2 mm breiter, zum Limbus konzentrisch verlaufender dunkelblauer Streifen, wohl ein subkonjunktivaler Irisprolaps. Derselbe verschwindet nasalwärts unter einem nur von verdünnter Schleimhaut bedeckten kugeligen, transparenten, gelblichen Tumor von über Erbsengrösse, welcher offenbar die subkonjunktival luxierte Linse darstellt. Die Hornhaut ist nicht verändert. Die vordere Kammer ist auffallend tief. Die Iris schlottert bei Augenbewegungen und zeigt nach oben dem Prolaps entsprechend ein breites traumatisches Kolobom. Auf der nasalen Seite der Iris selbst finden sich einzelne Hämorrhagien. Der Fundusreflex fehlt, da der Glaskörper wohl mit Blut infiltriert ist. Die Tension ist deutlich vermindert, Lichtempfindung und Projektion sind gut erhalten. Am 20. Dezember wurde von Prof. Siegrist die Konjunktiva über dem kugelförmigen Tumor oberhalb der Hornhaut gespalten und die ungetrübte Linse mit Leichtigkeit entbunden. Man sieht nach der Entfernung der Linse, dass der subkonjunktivale Skleralriss sich auch unter der ausgetretenen Linse nasalwärts fortgepflanzt hatte. Naht der Konjunktiva. Glatte Heilung. Der Glaskörper hat sich rasch etwas aufgehellt, so dass das Sehvermögen allmählich stieg. Nach einigen Wochen war die Sehschärfe auf 0,3 mit einem entsprechenden Staarglase von + 11,0 D. und + 3,5 D. cyl. axe vertikal (der Hornhautastigmatismus betrug 6,0 D. Axe horizontal) gestiegen.

Dritte eigene Beobachtung.

Jakob Graf, 47 Jahre alt, erhielt am 1. Mai 1905 einen Kuhhornstoss gegen das rechte Auge. Sofort traten heftige Schmerzen ein, aber eine Blutung oder ein Auslaufen von heller Flüssigkeit wurde nicht beobachtet. Das Sehvermögen soll unmittelbar nach der Verletzung vollständig erloschen gewesen sein, erst nach einigen Tagen stellte sich wieder etwas Lichtempfindung ein. Der kurz darauf konsultierte Arzt sandte den Patienten sofort in die Berner Augenklinik.

Status bei der Aufnahme am 6. Mai 1905.

Das rechte Oberlid ist stark ödematös geschwellt, zeigt aber keine direkten Verletzungsspuren. Die Conjunctiva bulbi ist heftig injiziert und z. T. auch blutunterlaufen. Oberhalb der Hornhaut, unmittelbar an den Limbus anschliessend, ja z. T. über denselben herabhängend, findet sich eine leicht höckerige Anschwellung von dunkler blauroter Farbe, glänzend, da die Konjunktiva sie noch allseitig bedeckt. Die Prominenz der Anschwellung beträgt 5—6 mm. Die Hornhaut ist nirgends verletzt, ihre Oberfläche ist aber leicht chagriniert. Die vordere Kammer ist von

Blut erfüllt, so dass von der Iris nichts zu erkennen ist. Die Tension ist herabgesetzt und die Sehschärfe auf unsichere Lichtempfindung ohne Projektion gesunken. Patient klagt über heftige Schmerzen und starke Blendung.

Da die Schmerzen andauerten und die Sehkraft noch mehr sank, wurde am 10. Mai der Bulbus unter Lokalanästhesie enukleiert. Tafel VIII Fig. 2 zeigt ein Bild des Bulbus sofort nach der Enukleation. Man sieht deutlich die mächtige dunkelviolette Anschwellung in der obern Hälfte, die von Schleimhaut überzogen z. T. lappig über den obern Hornhautrand herabhängt. Der Bulbus wurde in Formol fixiert, nach den üblichen Methoden gehärtet und in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Das Resultat der histologischen Untersuchung war folgendes: Unmittelbar unter der mächtigen dunkelvioletten Anschwellung über dem obern Hornhautrande zeigt sich eine ausgedehnte vollständige Zerreissung der Sklera. Die Durchtrennung ist in der Gegend des Schlemmschen Kanales und der Durchtrittsstelle der Ciliarnerven und Gefässe erfolgt. Die Skleralwunde klafft etwa 2 mm. In dieser klaffenden Wunde, zum grössten Teil ausserhalb derselben unter der mächtig geschwellten Bindehaut, findet sich vor allem das abgesprengte Corpus ciliare, dann die an ihrer Wurzel abgerissene und in toto prolabierte Iris, ebenso die in einzelne Stücke zerrissene Linse.

Tafel IX zeigt die mächtige Anschwellung oberhalb der Rupturstelle der Sklera am Limbus. Die klaffende Skleralwunde reicht von a bis b. Unmittelbar in der Wunde liegt das abgerissene Corpus ciliare C. An dasselbe anschliessend findet sich nach aussen die mannigfach gefaltete und durch ihr Pigmentepithel charakterisierte Iris J. Ueber diese mässig mit Rundzellen durchsetzten innern Bulbusteile, welche sich bereits durch eine dünne Bindegewebsschicht abzukapseln im Begriffe sind, zieht nun die ödematös stark geschwellte Schleimhaut M, welche überaus hyperämisch ist und zahlreiche freie Blutaustritte aufweist, hinweg. Auch in diesem geschwellten Bindehautüberzug finden sich zahlreiche einzeln oder in Gruppen zusammenliegende Pigmentepithelien P. Im Glaskörper G zeigt sich eine reichliche Infiltration mit roten Blutkörperchen. Das Bild demonstriert im weitern aufs deutlichste wie die geschwellte Bulbusbindehaut lappenförmig über den obern Kornealrand L herunterhängt. Was auf dieser Mikrophotographie gleichfalls deutlich zu Tage tritt, ist die ganz aussergewöhnlich entwickelte zystische Entartung des Kornealepithels E, welche auf allen Schnitten im Bereiche der ganzen Kornea in gleich deutlicher Weise zu sehen ist. An vielen Stellen reichen die kleinen Höhlenbildungen von der Bowmannschen Membran bis unmittelbar unter die oberflächlichsten, völlig abgeplatteten Epithelzellen.

Tafel X gibt einen Schnitt durch die mächtige Schwellung der Schleimhaut in der Gegend oberhalb des Limbus, etwas seitlich von der Perforationsstelle der Sklera wieder. Die Sklera Sk. ist hier nur noch in einem kleinen Bezirke von a bis b verdünnt, aber nicht völlig durchtrennt. Dieser an einer Stelle R allerdings hochgradig verdünnten

Skleralpartie sitzt noch ein Stück des abgerissenen Corpus ciliare C auf. Subkonjunktival, ausserhalb der Sklera Sk finden sich an verschiedenen Stellen Teile der in charakteristischer Weise gewundenen Linsenkapsel L mit Trümmern von Linsensubstanz. Diese Linsenmassen sind eingebettet in ein reichlich mit Rundzellen durchsetztes Gewebe, welches ausserdem noch zahlreiche Blutaustritte und zerstreute Pigmentepithelien enthält. Darüber hinweg zieht, wie auf Tafel IX, die ödematös geschwellte und stark hyperämische Bindehaut.

Im übrigen ist zu erwähnen, dass der Glaskörper z. T. mächtig mit Blut erfüllt ist, die hinteren Bulbusteile jedoch, abgesehen von einer flachen Solutio retinae, nur unbedeutende pathologische Veränderungen aufweisen.

Vierte eigene Beobachtung.

Fritz Gerber, 48 Jahre alt, war am 28. November 1907 mit andern Männern im Walde mit Holzen beschäftigt. Auf dem Heimwege schulterte sein Vordermann eine lange Astscheere, wobei der Patient den eisernen Teil der Scheere in das rechte Auge gestossen erhielt. Er war daraufhin einen Augenblick benommen und sah mit dem verletzten Auge nichts mehr, verspürte aber keine namhaften Schmerzen. Am 1. Dezember 1907 ging er zu einem Arzte, der ihn mit Verband in die Berner Augenklinik sandte. Bei der Aufnahme am 2. Dezember 1907 erhob man folgenden Befund:

O. D. Die ganze Konjunktiva bulbi ist stark blutunterlaufen, hauptsächlich in ihrem oberen Teile. Dort befindet sich in der Sklera eine mit dem Kornealrande konzentrisch verlaufende, von demselben ca. 3 mm entfernte Erhebung, die dunkelviolett durch die Konjunktiva hindurchschimmert. Kornea klar, vordere Kammer teilweise mit Blut angefüllt. Die Pupille ist kolobomartig nach oben geöffnet. Lichtempfindung ohne Projektion. Der Bulbus ist ganz weich.

Während den folgenden Tagen wurde das Blut in der vorderen Kammer bis auf kleinen Rest resorbiert, und die Reizung des Auges nahm ab. Die Behandlung bestand in Anwendung von 2%iger Collargolsalbe und feucht-warmen Umschlägen. Am 16. Dezember wird plötzlich das Auge wieder heftiger ciliar und konjunktival gereizt. Die Iris sieht verwaschen aus und ist grünlich verfärbt. Die Reizung verringerte sich in den kommenden Tagen nicht mehr und gegen Ende Dezember war ein Fundusreflex nicht mehr erhältlich. Lichtempfindung ohne Projektion. Tension erhöht.

Am 31. Dezember *Enukleation* unter Lokalanästhesie.

Der in Formol fixierte und in üblicher Weise gehärtete Bulbus wurde in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut des Bulbus ist in ihrer ganzen Ausdehnung leicht ödematös geschwellt, ihre oberflächlichen wie auch ihre tieferen Gefässe sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Auch mannigfache freie Blutaustritte finden sich in ihrem Gewebe. Um zahlreiche hyperämische Gefässe, sowohl oberflächliche wie auch tiefe, zeigt sich eine ausgesprochene Infiltration

mit einkernigen Rundzellen. Die Gefässbildung mit der perivaskulären Rundzelleninfiltration breitet sich ringsum auch eine Strecke weit unter das Hornhautepithel aus. Die Schwellung der Bindehaut wie die Hyperämie ihrer Gefässe ist besonders ausgesprochen im Bereiche des obern Augenabschnittes. In diesem Gebiete findet man in einer Ausdehnung von ca. 1,5 cm die Sklera in der Gegend des Kammerwinkels rupturiert. Die Ruptur läuft parallel dem Limbus. An keiner Stelle aber findet man die Bulbuswandung vollständig eröffnet, überall zieht über die Skleralwunde die intakte Bindehaut hinweg. Die Skleralwunde klafft in ihrer ganzen Länge nur 1,35 mm. Offenbar ist das Narbengewebe bereits im Begriff sich zu verkleinern. Beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung findet man die Skleralwunde durch die in sie hineingepresste, von ihrer Wurzel abgerissene und z. T. prolabierte Iris verlegt. Man kann noch deutlich in diesem obturierenden, z. T. unter die Schleimhaut vorgefallenen Pfropf die zahlreichen typischen Querschnitte von Irisgefässen mit ihren hyalin verdickten Wandungen erkennen. An einzelnen Stellen ist die offenbar mannigfach gefaltete Iris vom Schnitte so getroffen, dass ihr hinterer Pigmentbesatz auf grössere oder kleinere Strecken als schwarze Flecken zu Tage tritt. An einzelnen Stellen findet man ausserdem noch unter der Konjunktiva, also ausserhalb der rupturierten Sklera, bald in mehr elliptischen Herden Trümmer von Linsenmassen (Blasenzellen) mit der mannigfach und charakteristisch gewundenen Linsenkapsel. Um die vorgefallenen Linsenteile herum ebenso wie in der Skleralwunde, soweit dieselbe nicht von der vorgefallenen Iris eingenommen ist, zeigt sich schon ein sehr gut entwickeltes, stellenweise auch als spitziger Zapfen etwas in die vordere Kammer reichendes Narbengewebe. Im übrigen ist noch zu erwähnen, dass die Gefässe der gesamten Uvea ausgesprochen hyperämisch sind, dass im vordern Glaskörperabschnitte grössere Blutmassen sich finden und dass der Kammerwinkel auf fast sämtlichen Schnitten durch eine vordere periphere Synechie mehr oder weniger verlegt erscheint. Die Netzhaut zeigt fast überall annähernd normale Verhältnisse.

Tafel XI Fig. 1. zeigt einen Querschnitt durch den ganzen Bulbus. Bei R findet sich die Ruptur der Sklera im Kammerwinkel und die in die Skleralwunde eingekeilte Iris. Hinter der Regenbogenhaut gewahrt man im untern Bulbusabschnitt eine Hämorrhagie.

Fig. 2 zeigt die Rupturstelle der Sklera in stärkerer Vergrösserung. Man sieht hier deutlich die klaffende Skleralwunde R mit dem aus der vorgefallenen Iris I bestehenden obturierenden Pfropf. Unmittelbar unter der Schleimhaut bemerkt man in grösserer Ausdehnung das Pigmentblatt der Regenbogenhaut P. Sehr deutlich sind die erweiterten Gefässe der hyperämischen Bindehaut B zu sehen.

Tafel XII, Fig. 1 zeigt abermals die weit klaffende Skleralwunde R, welche an dieser Stelle durch festes Narbengewebe N, das sich auch als spitzer Zapfen Z etwas in die vordere Kammer erstreckt, verschlossen ist. Ausserhalb der Sklera, im blutdurchtränkten subkonjunktivalen Gewebe findet sich ein runder, helleuchtender Herd L, der einen Querschnitt der mannigfach gefalteten Linsenkapsel darstellt,

Fig. 2. Dieser Schnitt trifft den Bulbus da, wo das Ende der Skleralruptur R sich findet, wo die Wundränder sich bereits zu einem feinen Spalt geschlossen haben. Hier ist auch die Regenbogenhaut I erhalten und nicht durch die schmale Oeffnung vorgefallen. Trotz alledem findet man gerade an dieser Stelle ausserhalb der Sklera und unter der stark geschwellten und hyperämischen Bindehaut B in grösserer Ausdehnung die mannigfach gewundene Linsenkapsel L mit zahlreichen Linsenresten. Offenbar wurde im Momente der subkonjunktivalen Ruptur die Linse bis hieher unter die Schleimhaut getrieben.

Bevor wir dieses Kapitel abschliessen, wollen wir noch bemerken, dass merkwürdigerweise bisweilen nach Kontusion des Augapfels ohne Ruptur der Bulbushüllen eine deutliche Hypotonie auftritt. Ebenso sind Beobachtungen bekannt gegeben worden, wo sich direkt im Anschluss an eine Kontusion des Bulbus ein Glaucom eingestellt hat. Die Entstehungsweise soll in dem einen Fall eine neuropathische gewesen sein, in einem zweiten Fall soll es sich um eine Verstopfung der Ausflusswege durch entzündliche Produkte gehandelt haben. Mein verehrter Chef hatte vor Jahren Gelegenheit in seiner Privatpraxis eine Patientin zu beobachten, welche unmittelbar nach einer heftigen Bulbuskontusion (Schlag auf das Auge) mit konsekutiver Zerreissung zahlreicher Zonulafasern und starkem Linsenschlottern an heftigen Glaucomanfällen litt. Es hatte den Anschein, als ob die schlecht fixierte, herumtanzende Linse von Zeit zu Zeit die Iris und das Corpus ciliare reize und so zu akuter Hypersekretion von Augenflüssigkeit veranlasse, wodurch jeweilen ein akuter Glaucomanfall ausgelöst wurde. Interessant war, dass Prof. Siegrist durch Eserineinträufelungen direkt einen Glaucomanfall in einer glaucomfreien Periode erzeugen konnte, während Atropineinträufelungen, welche die Iris still stellten und beruhigten, stets die Glaucomanfälle kupierten. Mein Chef hatte diese Experimente mehrfach und stets mit dem gleichen Resultate gemacht und auch verschiedenen Kollegen demonstriert.

III.

Dyskrasische Erkrankungen der Augen, welche durch leichte Kontusion des Sehorgans veranlasst wurden.

Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen?

So lautete der Titel eines Vortrages, den PERLIA [1]) an der 14. Versammlung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte am 5. Februar 1905 in Düsseldorf hielt und in welchem zum erstenmale die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf Augenentzündungen gelenkt wurde, welche durch leicht verletzende Traumen oder durch reine, keine äusseren Verletzungen setzende Kontusionen des Augapfels ausgelöst werden, die aber eine der bekannten Dyskrasien: Lues, Skrofulose oder Tuberkulose, zur Grundlage haben. Diese ganze von PERLIA aufgeworfene Frage ist nicht nur von hohem wissenschaftlichem, sondern unbedingt auch von höchstem praktischem Interesse für alle diejenigen, welche mit Unfällen und Unfallsfolgen, sei es als Vertreter von Unfallversicherungsgesellschaften, sei es als ärztliche Begutachter von Verunfallten, zu tun haben.

Kann ein Unfall eine Dyskrasie, welche bis dahin im Körper schlummerte, oder nur in geringen Symptomen sich äusserte, aus ihrem Schlafe erwecken und zu typischen Krankheitserscheinungen veranlassen? Vermag ein Trauma, sei es an der verletzten oder sogar an einer entfernteren Stelle des Körpers, einen krankhaften Prozess von allgemein konstitutionellem Charakter anzufachen? Dies sind ähnliche, nur viel allgemeiner gefasste Fragen. Was diese ganz *allgemein* gefassten Fragen anbelangt, so sind dieselben nach PERLIA für eine ganze Reihe von Diathesen von den bedeutendsten Klinikern schon längst in positivem Sinne erledigt, so dass ein Zweifel über diese Möglichkeiten nicht mehr statthaft ist. PERLIA schreibt:

»Ich nenne GERHARD, welcher in seinem Lehrbuche über Kinderkrankheiten p. 219 z. B. die Skrofulose als eine auf schlechter und ungleichmässiger Ernährung der Gewebe des Körpers beruhende Diathese definiert, mit Neigung

zur Entstehung von Hyperplasien und chronischen Entzündungen auf geringfügige örtliche Reize hin. Traumen, welche einem gesunden Kinde keine Nachteile brächten, erregten bei einem Skrofulösen die Entwicklung verkäsender Entzündung. Insbesondere antworteten die Sinnesorgane, vor allem das Auge, auf geringfügige örtliche Reize mit Entzündungen von chronischem Verlaufe. »Die Skrofulose wäre vielleicht bald geheilt und erloschen, das Trauma hat sie nicht erregt, sondern zu bedrohendem Austritte aus ihrem Stilleben gebracht.« Ganz ähnlich äussert sich BILLROTH in seiner allgemeinen chirurgischen Pathologie p. 472: »Kontusionen des Knies, der Ellenbogen usw., welche bei normalen Kindern in einigen Tagen überwunden sind, ziehen bei skrofulösen nicht selten chronische Entzündungen nach sich. Der Grund hiefür ist nicht als örtlicher, sondern als universeller, über den Körper verbreiteter zu erachten.« Bezüglich der Tuberkulose gilt dasselbe. Traumen vermögen örtliche Entzündungen mit ausgesprochenem tuberkulösem Charakter zu erzeugen. Zahlreiche Beispiele finden Sie hiefür in der ärztlichen Sachverständigen-Zeitung niedergelegt. SCHULZE in Bonn veröffentlicht in der spez. Pathologie und Therapie von NOTNAGEL, Bd. IX, Abt. III, p. 89, einen Fall von Meningitis tuberculosa, welche bei einem Kranken drei Tage nach einer Ohrfeige auftrat. Die Sektion ergab verkäste Bronchialdrüsen. Die körperliche Erschütterung hatte die in diesen vorhandenen Tuberkelbazillen mobil gemacht und in die Blutbahn gebracht.

Die Syphilis macht keine Ausnahme.

Die Frage über Syphilis und Trauma ist alt und sorgfältig studiert. Der berühmte Syphilologe RICORD sprach sich bereits vor 40 Jahren in seinen Leçons sur le chancre darüber aus, dass die verschiedensten Reize auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten von syphylitischen Individuen typische Affekte hervorzurufen vermögen. Jeder Hieb und Schnitt, der Stich der Injektionsspitze, der Biss des Blutegels usw. kann bei latent Luetischen eine spezifische Reaktion erzeugen.

BAMBERGER berichtet in der österreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde 1858, wie unter seinen Augen aus Variolapusteln sich breite nässende Kondylome herausbildeten.

GEIGEL sah durch den Reiz scharfer Zähne und kantiger Zigarrenspitzen lokale syphilitische Eruptionen auftreten.

ZEISSEL widmet in seinem Lehrbuche der Syphilis und Reizung ein ganzes Kapitel mit vielen positiven Mitteilungen. »Es zieht sich,« so sagt er, »seit alter Zeit wie eine Mythe durch die Medizin und Chirurgie, dass die dem

syphilitischen Leibe zugefügten Läsionen die Syphilis an Ort und Stelle wachrufen.« Er erinnert an die Omphalitis syphilitica bei der Unterbindung der Nabelschnur hereditär syphilitischer Kinder, das Umwandeln der Vakzinationsstiche in syphilitische Geschwüre, an die syphilitischen Entzündungsprodukte durch kontinuierlichen Druck usw. Dr. MARÉCHAND, Vertrauensarzt der Elbschiffahrts-Berufsgenossenschaft hat an der Hand eigener Beobachtungen in der Sachverständigen-Zeitung 1896 das gleiche Thema Syphilis und Trauma ausführlich behandelt.

Die eingehendste Besprechung haben aber die Beziehungen über Syphilis und Trauma in neuester zeit erfahren durch den Göttinger Professor STOLPER in einer eingehenden Monographie von 82 Seiten. Ich kann die Lektüre dieser interessanten Abhandlung sehr empfehlen. Dieselbe ist ausgestattet mit zahlreichen Röntgenphotographien, welche die spezifische Reaktion der Knochen von Syphilitischen auf Traumen hin vorzüglich dartun. Die zahlreichen Beobachtungen, über syphilitische Eruptionen nach einem Trauma führten dann zu der sogen. Cauterisatio provocatoria Tarnowsky (ZEISSEL, pag. 345), welche darin bestand, dass man die Haut an einer unscheinbaren Stelle ätzte und aus der Reaktion sich über noch vorhandene Syphilis zu vergewissern suchte.«

Was die speziellere Frage betrifft, ob ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen imstande sei, so ist dieselbe beinahe völlig neu und daher nicht so einfach, wie die allgemein gefasste ähnliche Frage zu lösen und klar zu beantworten.

Um diese *spezielle* Frage handelt es sich aber hier ausschliesslich. PERLIA hat dieselbe in seinen Ausführungen bejaht und zwar auf Grund eines eigentümlichen Falles, der hier kurz skizziert werden soll:

Am 8. Oktober 1902 flog einem 16jährigen Eisendreher ein Messingspahn in die rechte Kornea. Trotz Entfernung des Splitters blieb das Auge gereizt und am 11. Oktober fand PERLIA eine kleine Abschürfung der Kornea etwas nach unten vom Zentrum. Die Hornhautaffektion heilte trotz sachgemässer Behandlung nicht ab, sondern sehr bald entwickelte sich das Bild einer typischen Keratitis parenchymatosa. Drei Wochen später erkrankte unter dem gleichen Bilde auch das zweite, linke Auge. Der Verlauf war ein sehr langwieriger und das Endresultat ob der intensiven, dauernden Hornhauttrübungen ein wenig befriedigendes. Patient bot schwerwiegende Anhaltspunkte für Lues hereditaria.

Zur richtigen Beurteilung dieses Falles (Patient beanspruchte eine Unfallrente) musste auch auf eine neu sich aufdrängende Frage Antwort erteilt werden. Dieselbe lautet:

»Kann ein Trauma an einer anderen, entfernteren Stelle den Ausbruch eines dyskrasischen Prozesses bewirken? In unserem Falle: Steht die linksseitige Keratitis in irgend welchem Zusammenhange mit der rechten Kornea?«

PERLIA versuchte nun auf dem Wege der Deduktion und der Beiziehung ähnlicher früherer Beobachtungen seinen Standpunkt zu festigen. So schreibt er:

»Wenn die Möglichkeit einer syphilitischen Eruption nach einem Trauma an der Haut, den Schleimhäuten des Mundes und dem Knochensystem in unzweifelhafter Weise nachgewiesen ist, weswegen sollte sie am Auge Halt machen? Sie tut es in der Tat nicht. Auch hierfür liegen bereits Zeugnisse vor.

Unter den Ophthalmologen vertrat SCHUBERT in seiner Monographie über syphilitische Augenerkrankungen (p. 133) für viele Fälle die Möglichkeit einer syphilitischen Lokalisation infolge äusserer Schädlichkeiten und beruft sich dabei auf MANZ. Ähnlich äussert sich STELLWAG in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde, 4. Aufl. p. 80.

BRONNER (Archiv für Dermatologie 1891) teilt drei Fälle mit, bei denen sich bei nachweisbar luetischen Individuen an ein Trauma des Auges parenchymatöse Keratitis anschloss. Unter den Fällen von Keratitis parenchymatosa, welche HUMMELSHEIM gelegentlich seines Vortrages über Jecquiritol in der Sitzung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte am 12. Juni 1904 in Bonn vorstellte, war das Leiden bei einem gleichfalls durch ein Trauma ausgelöst worden. Ein weiterer Fall wurde von CZAPODI 1896 in der ungarischen medizinischen Presse Nr. 5 veröffentlicht. Herr Kollege RICHTER aus Hamm machte mich sodann in freundlicher Weise aufmerksam auf eine Abhandlung im Ophthalmoscope April 1904 »Interstitielle Keratitis im Anschlusse von Augenverletzungen«, referiert von DODD, in der Journalübersicht 1904 von Hirschbergs Zentralblatt. Verfasser hatte drei Fälle beobachtet, bei denen im Anschluss an leichte Traumen der Hornhaut (Gegenfliegen eines Metallsplitters, Mosquitostich, Fussball) es zur Entstehung einer typischen Keratitis parenchymatosa kam, erst auf dem verletzten, dann auf dem andern Auge. Alle drei Fälle betrafen junge Leute mit deutlichen Symptomen hereditärer Syphilis. Bezüglich all dieser Fälle zu behaupten, dass die Aufeinanderfolge von Keratitis und Trauma auf einem blossen Zufall beruhe, ist kaum statthaft. Wenn irgend, so gilt hier das Sprichwort: Post hoc, ergo propter hoc.«

Schwieriger scheint PERLIA die Beantwortung der zweiten Hauptfrage zu sein, ob ein Trauma unter Umständen auch eine Fernwirkung in einem

dyskrasischen Körper auszuüben vermöge. Doch auch diese Frage wird von ihm entschieden bejaht. Er schreibt:

»Dass bei anders gearteter Disposition durch Fernwirkung auch andere Organe ergriffen werden können, dafür vermag ich ein ausgezeichnetes Beispiel vorzuführen: Ein älterer Herr mit sogenannter springender rechtsseitiger Pupillar- und Akkommodationsparese erlitt eine schwere Schussverletzung seines rechten Auges. Die nachfolgende hochgradige Entzündung, verbunden mit heftigen Ciliarschmerzen, bewirkte bei dem Patienten, welcher bis dahin seinem Berufe vollkommen genügte, einen baldigen Eilschritt seines nukleären Gehirnleidens. Die Paralyse wurde rapid. Schnell traten die ersten Anzeichen von Grössenwahn auf, welcher ein halbes Jahr später mit Exitus lethalis endigte. Offenbar spielen in diesen und ähnlichen Fällen vasomotorische Einflüsse mit, welche reflektorische Hyperämie und entzündliche Prozesse einleiten bezw. verschlimmern. In dieser Weise lässt sich auch die Keratitis parenchymatosa des zweiten Auges zwanglos erklären. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei doppelseitiger spontaner Keratitis parenchymatosa fast stets die Erkrankung des einen Auges der des andern vorausgeht. Es liegt hier nahe, für den doppelseitigen Ausbruch des Leidens den entzündlichen Reizzustand des erstergriffenen Auges mit seiner vasomotorischen Einwirkung auf das disponierte zweite verantwortlich zu machen. Für traumatische Fernwirkungen bei andern Diathesen, wie Skrofulose und Tuberkulose, sind bereits Beispiele genug bekannt. So z. B. beobachtete ein Kollege in Krefeld (BEYER), dass bei einem Manne nach einer Beinquetschung in rascher Folge galoppierende Lungentuberkulose auftrat, welcher Patient schnell erlag. In seinem Gutachten bejahte der Kollege den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und rapider Beschleunigung einer vorhanden gewesenen schleichenden Tuberkulose. Die Berufsgenossenschaft zahlte daraufhin anstandslos die Rente aus.«

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden, äusserst ergiebigen und eingehenden Diskussion wurde von NIEDEN, SCHEFFELS, LIMBOURG, PLANGE noch eine ganze Reihe analoger Fälle, die von ihnen beobachtet worden waren, mitgeteilt.

NIEDEN machte die Versammlung auf sechs in der Literatur bereits niedergelegte, zweifellos sichere Beobachtungen aufmerksam, die eine genuine, direkt zusammenhängende Einwirkung einer parenchymatösen Keratitis bei hereditär belasteten Individuen durch eine Verletzung nachweisen liessen. Er citiert

mehrere Ansichtsäusserungen anderer Kollegen, so von GROENOUW, AXENFELD, BIETTI, EVERSBUSCH, und glaubt, dass auf Grund dieser Mitteilungen der Ausspruch LEBERS, die Wissenschaft kenne einen derartigen Zusammenhang zwischen Trauma und parenchymatöser Keratitis vorläufig nicht, nicht ganz zu Recht bestehen könne.

SCHEFFELS (Krefeld) berichtete über einen von ihm beobachteten, nicht ganz einfach zu begutachtenden einschlägigen Fall, bei dem sich an die ursprünglichen zwei oberflächlichen Hornhaut-Fremdkörperverletzungen zunächst ein kontinuierlicher, siebenmonatlicher leichter Reizzustand anschloss, aus dem sich dann schliesslich eine typische Keratitis parenchymatosa des verletzten Auges, wahrscheinlich tuberkulöser Art entwickelte. SCHEFFELS sprach sich für den kausalen Zusammenhang der Keratitis parenchymatosa mit dem vorhergehenden Trauma aus und die Berufsgenossenschaft wurde schliesslich durch die Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes auch zur Anerkennung ihrer Entschädigungspflicht verurteilt.

Aber auch Stimmen, welche einen andern Standpunkt betonten, liessen sich in der damaligen Diskussion hören. So wandte sich vor allem PFALZ, der die Möglichkeit eines gelegentlichen Zusammenhanges von Trauma und Keratitis parenchymatosa auf Grundlage einer Dyskrasie nicht leugnen will, gegen die Beweiskräftigkeit des Scheffels'schen Falles und meint, *dass für alle Fälle, wo nach Hornhautverletzung Keratitis parenchymatosa auftrete, die zeitliche Folge eine gewisse Unmittelbarkeit erkennen lassen müsse, um sie als kausal ansprechen zu dürfen, d. h. es dürfe zwischen der Verletzung nach ihrer Heilung und dem Auftreten der Keratitis parenchymatosa nicht* (wie im Scheffels'schen Falle) *ein langer Zeitraum liegen.* »Wollten wir in jedem Falle, wo eine Keratitis parenchymatosa auftritt, bei Arbeitern z. B. im Eisengewerbe jede noch so lange zurückliegende unbedeutende Hornhautverletzung, auch wenn dieselbe längst geheilt, das Auge wieder reizlos war, als Ursache beschuldigen, so kämen wir zu unhaltbaren Konsequenzen.«

THIER dagegen betont besonders den Standpunkt des Gutachters, für welchen ausschliesslich die Feststellung massgebend sein könne, inwieweit die subjektive Auffassung, die bei dem Referate zu Tage trete und die sich dahin äussere, dass die Keratitis interstitialis als Folge eines Traumas bei vorhandener hereditärer Lues auftreten könne, Gemeingut der augenärztlichen Wissenschaft geworden sei. Nach THIER ist dies nicht der Fall. Weder die neuesten Lehrbücher, noch auch die neue Enzyklopädie der Augenheilkunde von SCHWARZ

weise diesbezügliche Notizen auf. Er hält die weitere Annahme, dass die später aufgetretene gleichartige Erkrankung des zweiten, nicht verletzten Auges nun auch die Folge der Erkrankung des verletzten Auges und in weiterer Linie des Unfalls sein soll, für besonders gewagt und fügt hier auch die diesbezügliche Ansichtsäusserung von LEBER bei, dass eine Übertragung von einem Auge auf das andere im Sinne einer sympathischen Affektion auszuschliessen sei, weil es keine sympathische Hornhautentzündung gebe.

»*Auf alle Fälle,*« sagte THIER am Schlusse seiner klaren und objektiven Ausführungen, »vertrete ich auch heute noch den Standpunkt, *dass ein Gutachten nur auf Grund von der Wissenschaft anerkannter Grundsätze und Erfahrungen und nicht auf Grund vereinzelter sporadisch in der Literatur mitgeteilter Referate ausgestellt werden kann.*«

Hiemit ist an alle Ophthalmologen die Aufforderung ergangen, die neue Frage: *Trauma und dyskrasische Augenentzündung,* weiters zu studieren, um mitzuhelfen, diese bisher nur wenig gewürdigten und erforschten Verhältnisse aufzuklären und ihnen die ihnen gebührende Anerkennung der Wissenschaft, d. h. der Mehrzahl der Ophthalmologen zu verschaffen.

Diese gegenseitige Aussprache der Rheinisch-Westfälischen Augenärzte ist nicht wirkungslos geblieben. Von mancher Seite erfolgten nun Mitteilungen, welche die gleiche Frage von dem Zusammenhang dyskrasischer Augenentzündungen mit vorausgegangenen Traumen zum Gegenstand hatten.

Rein theoretisch behandelte die Frage in einer eigenen Publikation schon im gleichen Jahre GUILLERY,[2]) der sich ganz auf den Standpunkt PERLIAS stellte. Dann wurden der Reihe nach Fälle von Keratitis parenchymatosa im Anschluss an zum Teil stumpfe Traumen beschrieben von CAMPBELL[3]), OHM[4]), ENSLIN[5]), TERLINCK[6]), FAITH[7]), PFALZ[8]) und SIEGRIST[9 u. 10]). In diesen Arbeiten wurde auch auf eine ganze Anzahl früherer Beobachtungen von ähnlichen Affektionen aufmerksam gemacht, welche den Literaturforschungen bisher offenbar entgangen waren.

An der 33. Versammlung der Deutschen Ophthalmologen-Gesellschaft in Heidelberg 1906 hat sich nun auch E. v. HIPPEL[11]) (Heidelberg) in einem Vortrage über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa geäussert. Er betrachtete es als seine Aufgabe, durch kritische Sichtung des in Düsseldorf beigebrachten, der Literatur und der persönlichen Erfahrungen der Redner entnommenen und des noch später veröffentlichten Beweis-

materiales zu prüfen, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Keratitis parenchymatosa erwiesen oder auch nur wirklich wahrscheinlich gemacht sei.

Vor allem verlangt v. HIPPEL mit vollem Recht, *dass man den Begriff der Keratitis parenchymatosa so scharf und präzise fasse, wie dies unsere jetzigen Kenntnisse irgend erlauben und nicht ganz verschiedenartige Dinge schlechtweg als Keratitis parenchymatosa bezeichne.* Eine grauweisse Trübung, die in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einen Fremdkörper umgibt, verdiene z. B. diesen Namen nicht, ihren Zusammenhang mit dem Trauma werde niemand bestreiten. Ferner sei man dank der klaren Darstellung von FUCHS in der Lage, die Keratitis disciformis als ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild von anderen parenchymatösen Prozessen zu trennen. Da der traumatische Ursprung vieler Fälle dieser Krankheit sichergestellt sei, so sei über die Berechtigung, solche als Unfallsfolgen anzuerkennen, kein Wort zu verlieren. Auf der anderen Seite dürften dieselben aber unter keinen Umständen als Beweismaterial herhalten, wenn man den traumatischen Ursprung der auf hereditärer Lues oder Tuberkulose beruhenden diffusen Keratitis parenchymatosa begründen wolle.

Und nun werden alle die bisher veröffentlichten Fälle von Keratitis parenchymatosa, die durch ein Trauma sollen ausgelöst worden sein, der Reihe nach vorgenommen und einer scharfen Kritik, oft, und nach unserer Ansicht auch mit Recht, einer vernichtenden Kritik unterzogen. Mag die Kritik bisweilen auch zu weit gehen, das scheint uns doch aus diesem Vortrag v. HIPPELS sich mit Sicherheit zu ergeben, dass die Stützen der Ansicht, ein stumpfes Trauma sei imstande, eine Keratitis parenchymatosa auf Grundlage einer Dyskrasie auszulösen, in beträchtlicher Zahl ins Schwanken gekommen, zum Teil sogar völlig zu Boden gestürzt worden sind. Bei zwölf der in der Literatur citierten Fälle war nach v. HIPPEL die Keratitis eine durchaus typische und was die Hauptsache ist, eine doppelseitige. Die Gründe, welche von den betreffenden Autoren angegeben werden, uns bei diesen zwölf Fällen den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Keratitis regelrecht zu beweisen, werden im weiteren von v. HIPPEL gleichfalls eingehend auf ihre Beweiskraft geprüft. Seine diesbezüglichen kritischen Bemerkungen scheinen uns aber nicht immer sehr stichhaltig zu sein. Bei der Kritik der einzelnen Beobachtungen erklärt v. HIPPEL bei allen jenen Fällen, gegen welche nichts anderes eingewendet werden kann, das Zusammentreffen von Trauma und Keratitis parenchymatosa als etwas rein Zufälliges. So schreibt er S. 87:

»Wollen wir von einem post hoc auf ein propter hoc schliessen, so muss eine derartige Aufeinanderfolge so häufig beobachtet werden, dass ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich ist. Überlegen wir, wie viele Fälle von typischer Keratitis parenchymatosa einerseits, oberflächlichen Hornhautverletzungen andererseits von der Gesamtheit der Augenärzte, welche die ophthalmologische Literatur liefern, beobachtet sind, und sehen dann, dass diese beiden Dinge im ganzen zwölfmal gleichzeitig vorkamen, so steht der Annahme, dass es sich um eine reine Zufälligkeit handelt, kein Bedenken entgegen."

Hierauf könnte man entschieden bemerken, dass nur ein kleiner Teil der Fälle von typischer Keratitis parenchymatosa von den Augenärzten, welche die ophthalmologische Literatur liefern, veröffentlicht wird, dass diese zwölf Fälle, bei welchen Trauma und Keratitis parenchymatosa zusammen beobachtet wurden, der allerneuesten Zeit angehören, also nur mit den in der neuesten Zeit beobachteten und, was noch wichtiger ist, *eingehend studierten* Fällen von Keratitis parenchymatosa in Vergleich gesetzt werden können. Wir sind überzeugt, dass Fälle von Keratitis parenchymatosa nach Trauma viel häufiger vorkommen, aber nicht genügend beobachtet und vor allem nicht veröffentlicht werden.

Wenn v. HIPPEL weiterfährt: „Was würde man dazu sagen, wenn man den Zusammenhang von Keratitis parenchymatosa und hereditärer Syphilis damit hätte beweisen wollen, dass man aus der ganzen wissenschaftlichen Literatur zwölf Fälle beibrachte, in denen diese beiden Erkrankungen bei demselben Individuum vorhanden waren?" so könnte man ihm erwidern, dass der von ihm angezogene Vergleich allzu sehr hinke. Wenn bei den zahlreichen hereditär luetischen Kindern bisher nur zwölfmal eine Keratitis parenchymatosa beobachtet worden wäre, so könnte allerdings die Ansicht, dass das Zusammentreffen dieser zwölf Affektionen ein Zufälliges sei, durchaus gerechtfertigt erscheinen, denn warum sollte nicht bei manchen dieser hereditär luetischen Kinder gelegentlich einmal während ihrer ganzen Kinderzeit eine Keratitis parenchymatosa aus irgend einer andern Ursache auftreten? Wenn aber von den in den letzten Jahren beobachteten hereditär luetischen Kindern, welche ein Trauma des Auges erlitten, zwölf *unmittelbar nach* dem Trauma an Keratitis parenchymatosa erkranken, so scheint mir dies einen Zufall doch viel eher auszuschliessen. Bei der ersten Gruppe hat die Keratitis die *ganze Jugend* hindurch Zeit, sich gelegentlich einmal einzustellen, bei der letzteren muss sie *in einem bestimmten Momente unmittelbar nach dem Trauma* auftreten.

Es ist vielleicht gut, hier auch die Diskussions-Bemerkungen der Herren Kollegen AUGSTEIN und GREEFF wiederzugeben, welche dieselben bei der Besprechung des v. HIPPEL'schen Vortrages (l. c. 109—110) abgegeben haben. Dieselben lauten:

Herr *Augstein:* »Jeder Arzt, der viel mit Begutachtung von Unfallsachen zu tun hat, weiss, wie vorsichtig man in der ätiologischen Bewertung von angeblichen Traumen sein muss. Bei der Keratitis parenchymatosa ist aber die Zahl der grössten Erkrankung etwa zwischen dem 6. bis 16. Lebensjahre, also in einer Zeit, in der Rentenansprüche nicht erhoben werden können. Ich habe bei einem recht grossen Material an Parenchymatosa in diesem Lebensalter nicht selten die glaubwürdige Angabe gehabt, dass z. B. ein Baumzweig, ein Schlag mit dem Spaten usw., also ein stumpfes Trauma das Auge getroffen und darauf die Erkrankung eingetreten sei. In der Chirurgie, ja sogar in der innern Medizin, wird dem Trauma ätiologisch eine immer grössere Bedeutung zuerkannt. Wie nun z. B. bei einer Osteomyelitis, einer Karies der Knochen bei vorhandener Disposition dem Trauma die Gelegenheitsursache eingeräumt werden muss, so ist es theoretisch genau dasselbe, einem Trauma die Ursache zum Ausbruch einer Parenchymatosa bei vorhandener hereditär-syphilitischer Veranlagung zuzubilligen. Es muss zugegeben werden, dass die Erkrankung vielleicht nie eingetreten wäre, wenn nicht das Trauma die Widerstandsfähigkeit geschwächt hätte. Was nun die Erkrankung des zweiten Auges betrifft, so tritt sie bekanntlich in einem gewissen Prozentsatz mit Sicherheit nach der Erkrankung des ersten Auges ein. Gibt man in einem bestimmten Falle die Ersterkrankung als Unfallfolge zu, so ist es wohl nur folgerichtig, auch die Erkrankung des anderen Auges mit dazu zu rechnen, wenn sie zeitlich rasch an die erste sich anschliesst.«

Herr *Greeff:* »Einen der in Rede stehenden Fälle habe ich ebenfalls im letzten Vierteljahr behandelt. Es handelt sich um einen etwa 16 Jahre alten jungen Mann, dem Kalk in ein Auge geflogen war und einen Substanzverlust mit erheblichem Reizzustand gemacht hatte. Unter meinen Augen ging der Zustand in eine typische interstitielle Keratitis über, der nach Wochen eine gleiche auf dem anderen Auge folgte. Es fanden sich nun auch Zeichen hereditärer Lues und der Vater gab zu, früher an Lues behandelt zu sein. Ich kann mich nicht auf den Standpunkt von v. HIPPEL stellen, der ein zufälliges Zusammentreffen annimmt. Das müsste schon ein grosser Zufall sein, der zwei so verschiedene Krankheiten so zusammenführt, dass sie ineinander übergehen. Der Zufall ist aber doch wohl hinfällig, wenn wir, wie eben gehört, mehr als ein

Dutzend Mal diese Folge beschrieben finden. Ich nehme an, dass der Reiz der Verletzung den Anlass zum Ausbruch der Krankheit, oder mit anderen Worten zur Ansiedelung der Erreger der Syphilis in der Kornea gegeben hat.«

Wenn v. HIPPEL im weiteren bemerkt:

»Der Analogieschluss, dass die Möglichkeit einer durch ein Hornhauttrauma ausgelösten Keratitis parenchymatosa zugegeben werden müsse, weil sich syphilitische und tuberkulöse Prozesse an anderen Körperstellen, die von einer Verletzung betroffen wurden, entwickeln können, ist nicht gerechtfertigt. Denn nach unseren bisherigen Kenntnissen handelt es sich in der Hornhaut nicht um spezifische Prozesse, wenigstens nicht bei der Syphilis, sondern um eine sogenannte metasyphilitische Erkrankung, deren anatomische Grundlagen im Frühstadium wir durch ELSCHNIG kennen gelernt haben; auch bei tuberkulöser Ätiologie wird es sich meistens nicht um tuberkulöses Granulationsgewebe in der Kornea handeln,« so müssen wir auch hier erwidern, dass wir, wenigstens was die Tuberkulose betrifft, nach den eigenen Untersuchungen von v. HIPPEL bei der Keratitis parenchymatosa typische tuberkulöse Prozesse im Corpus ciliare, bei manchen anderen Fällen (Prof. SIEGRIST verfügt gleichfalls über anatomische Präparate eines solchen Falles) sogar in der Hornhaut selbst vorfinden können. Was die Keratitis parenchymatosa auf hereditär luetischer Basis angeht, so können wir auch da den Ausführungen v. HIPPELS nicht beipflichten, seitdem wir durch die Untersuchungen von SCHERBER[12]) und von GREEFF[13]) und CLAUSEN wissen, dass in die Hornhaut einwandernde Spirochaeten direkt (wenigstens beim Tierexperiment) die parenchymatöse Hornhauttrübung veranlassen können.

GREEFF bemerkt selbst in der Diskussion des v. HIPPEL'schen Vortrages in Bezug auf diesen Punkt (S. 110):

»Wir können uns den Vorgang wissenschaftlich erklären. Das auszuführen würde mich hier in der Diskussion zu weit führen, ich erinnere aber z. B. an die Experimente von STOCK, die beweisen, dass sich im Blute kreisende Mikroorganismen im Auge leichter ansiedeln, wenn dort ein Reizzustand besteht. Ich erinnere ferner daran, dass Gonokokken leicht in ein Gelenk Metastasen machen, wenn dort ein Trauma oder nur eine Anstrengung erfolgt ist. Experimente, von denen ich morgen hier berichten werde, zeigen uns ferner, wie leicht die Erreger der Syphilis in die Kornea einwandern können.«

Die Gründe schliesslich, welche v. HIPPEL gegen das Auftreten einer Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge unter dem Einflusse eines Traumas,

welches das erst erkrankte Auge traf, anführt, sind ganz entschieden gewichtige. Nichtsdestoweniger sind dieselben doch nicht imstande die Unmöglichkeit einer solchen Erkrankung des zweiten Auges unter dem indirekten Einflusse eines das ersterkrankte Auge getroffenen Traumas sicher zu erweisen. Schon manches, das anfänglich völlig unerklärlich, ja sogar im Widerspruch mit wissenschaftlich feststehenden Tatsachen zu stehen schien, hat sich später als doch berechtigt und als wissenschaftlich erklärbar erwiesen. Bei aller Achtung und Anerkennung der Arbeiten von WESSELY und RÖMER, die v. HIPPEL berührt wurden, kann doch die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit nicht bestritten werden, dass nicht nur die uns noch unbekannten Erreger der eigentlichen sympathischen Augenentzündung von einem Auge zum andern überzuwandern vermögen, sondern sehr wahrscheinlich auch noch andere Bakterien. Dass die Reizung, welche die Entzündung des einen Auges auf das zweite Auge ausübt, dabei keine Rolle spielt, wollen wir gerne auf Grund der Römer'schen Untersuchungen glauben. Es können aber andere Momente von Einfluss sein. Es können solche Mikroorganismen, wenn sie einmal eine zeitlang in einem Auge gelebt haben, besonders für Augennährböden empfänglich werden und wenn sie gelegentlich in die Blutbahn verschleppt werden, sich mit Vorliebe wieder im zweiten Auge niederlassen. Wie oft sieht man eine Irido-Cyclitis rheumatica oder tuberculosa etc., nachdem sie eine gewisse Zeit an einem Auge bestanden, plötzlich auch am zweiten Auge ausbrechen. Es ist kein Beweis erbracht, dass nicht auch einmal das ersterkrankte Auge die Entzündungserreger in das zweiterkrankte Auge zu senden vermöge. Warum sollten nur die Erreger der eigentlichen Sympathie Metastasen zu machen imstande sein?

Nun, sei dem wie ihm wolle, wir können jedenfalls den Schlussatz v. HIPPELS mit einer kleinen Einschränkung durchaus annehmen. Derselbe lautet dann:

»*Ich komme zu dem Schlusse, dass man auf Grund des zur Zeit vorliegenden, wissenschaftlich verwertbaren Materials einen Zusammenhang zwischen Trauma und einer auf konstitutioneller Erkrankung beruhenden Keratitis parenchymatosa nicht als bewiesen*) ansehen kann. Es ist wünschenswert, dass dem Gegenstande weiter die Aufmerksamkeit zugewandt wird, es muss aber bei Sammlung einschlägigen Materials mit grosser Vorsicht und Kritik zu Werke gegangen werden.*«

---

*) In dem Original steht: »Weder als bewiesen noch als wahrscheinlich gemacht.« Diese letzte Bemerkung scheint uns zu weit gegangen zu sein.

Es wäre noch zu erwähnen, dass auch in der Diskussion des v. HIPPEL'schen Vortrages von GREEFF, HESSBERG, LIMBOURG neue Fälle von Keratitis parenchymatosa nach Trauma des betreffenden Auges mitgeteilt wurden, ebensowie dass PERLIA[14]) in einer kleinen Publikation Stellung zu den v. HIPPEL'schen Ausführungen genommen hat.

Soweit über die Frage der Keratitis parenchymatosa nach Trauma bei dyskrasischer Disposition.

Die weitere Frage nach der Rolle des Traumas bei der Pathogenese anderer, auf Allgemeinleiden beruhender Augenaffektionen ist noch immer sehr stiefmütterlich behandelt worden und doch verdiente auch sie eine gleiche Berücksichtigung. Es existiert allerdings bereits eine beträchtliche Zahl einschlägiger Beobachtungen, die hier kurz erwähnt werden sollen.

So schreibt GROENOUW im XI. Band der zweiten Auflage des Handbuches GRAEFE-SAEMISCH S. 694:

»In einer Anzahl von Fällen schloss sich die Iristuberkulose an eine Verletzung des Auges an. Meist handelt es sich nur um ein leichtes Trauma, einen Schlag gegen das Auge oder eine kleine Abschürfung (WOLFE[15]), MAREN[16]), TREITTEL[17]), CATTANEO[18]), LAGRANGE[19]). Einmal scheint eine durchbohrende Wunde bestanden zu haben (ALEXANDER[20]). Bei dem Kranken von BONGARTZ dürfte das Hineinfliegen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack kaum als ein ursächliches Moment anzusehen sein. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Verletzung die Gewebe des Auges in ihrer Widerstandsfähigkeit schädigte und so den bereits im Körper vorhandenen Tuberkelbazillen die Möglichkeit gab, sich anzusiedeln. Eine direkte Infektion vom Bindehautsack aus durch zufällig in diesem befindliche Tuberkelbazillen ist kaum anzunehmen, da die Bulbushüllen nicht durchbohrt wurden.«

S. 764, wo er von der syphilitischen Iritis spricht, scheibt GROENOUW weiter:

»Gelegenheitsursachen zum Ausbruche der Iritis können Verletzungen oder Reizungen abgeben, wie sich überhaupt syphilitische Erkrankungen gern an Orten lokalisieren, welche derartigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Hierher gehören die Einwirkung grellen Lichtes, Verletzungen der Hornhaut oder Erschütterungen des Auges (SEGGEL[22]), LESTER[23]), NÜEL[24]), FEILCHENFELD[25]), KOMOTO[26]).«

Wir wollen zuerst die von GROENOUW angeführten Publikationen, welche einen solchen Zusammenhang zwischen Trauma und dyskrasischen

Augenaffektionen begründen sollen, soweit sie uns wirklich als annähernd beweiskräftig erscheinen, hier wiedergeben.

WOLFE[15]). Wolfe beschreibt 1884 einen Fall von Tuberkulose der Iris und des Ciliarkörpers, die sich an ein stumpfes Trauma des betreffenden Auges angeschlossen hatte. Auf den Schlag folgte zunächst eine Schwellung, welche allmählich wieder verschwand bis nach einem Monat ein Tuberkelknötchen im oberen Teile der Iris entstand, welches sich langsam vergrösserte. Ein Versuch, den kleinen Tumor zu exzidieren misslang, indem ein Stück des Tumors an den Boden der vorderen Kammer fiel. Nach vierzehn Tagen schon schossen zahlreiche graue Knötchen auf der Iris empor, bis die ganze Iris durch Zusammenfliessen dieser Knötchen nur noch eine unförmige Masse bildete und die Pupille vollkommen verlegt wurde. Nun erfolgte die Enukleation des Bulbus und die Diagnose Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare wurde auch durch die histologische Untersuchung, welche HIRSCHBERG ausführte, bestätigt.

MAREN[16]): Ein vierjähriger Knabe hatte seit sieben Wochen eine schmerzhafte Entzündung seines rechten Auges, die angeblich aufgetreten war, nachdem er von einem Kameraden am Auge gekratzt worden war. Es zeigte sich ein geringer Reizzustand. Die Hornhaut war leicht rauchig getrübt. In der stark verfärbten Iris sassen sechs bis acht graugelbliche Knoten, wovon zwei bis drei in unmittelbarer Nähe des Pupillarrandes, die anderen mehr peripher, meist nach unten. Synechien und Beschläge im Pupillargebiete. Man verordnete Atropin und Roborantien. Die Knoten konfluierten in den nächsten Wochen und füllten das Pupillargebiet aus. Mehrere kleine Cervikaldrüsen waren links zu fühlen. Ekzem an der rechten Kopfseite. Allgemeinzustand vorzüglich. Innere Organe waren unverdächtig.

Nach 8 Monaten T. = 2. Der Bulbus war schon fast quadratus. Im Hornhautparenchym sah man nach unten einzelne grauweisse Punkte. Die Iris war verfärbt mit gelblichen Prominenzen. Pupillarverschluss. Sehschärfe = 0. Enukleation wurde abgelehnt.

TREITEL[17]). Treitel berichtet über einen 12-jährigen Knaben, der sich ihm am 26. Juni 1884 wegen Erkrankung seines linken Auges vorstellte. Patient führt dieselbe auf eine Verletzung zurück, die er sich Ende Februar d. J. zuzog; er wurde von seinem Bruder gegen ein Bündel Stroh geworfen und dabei soll ein Strohhalm das linke Auge getroffen haben. Unmittelbare Folgen will der Knabe, der für sein Alter recht verständige Angaben macht, nicht bemerkt haben; erst drei Wochen später sei das Auge rot und, wie sich beim Verdecken des rechten

zeigte, schwachsichtig geworden. Die Entzündung und Abnahme des Sehvermögens sollen bis Anfang April zugenommen und seitdem sich nicht wesentlich verändert haben. Aus der Anamnese ist noch zu bemerken, dass Patient fünf gesunde Geschwister hat, dass eine Schwester vor dreizehn Jahren, zwei Jahre alt, angeblich an Bräune gestorben ist, und dass beide Eltern leben und gesund sind. Der Knabe leidet seit mehreren Jahren an Husten, der jeden Winter für etwa einen Monat wiederkehrt, aber den letzten Winter ausgeblieben ist.

An dem oben genannten Tage fand Treitel das rechte Auge in jeder Beziehung normal, S. = 1.

Links: S. = Finger 12′, mit Gläsern keine Verbesserung. Das obere Lid ein wenig diffus geschwellt, tiefer hängend als normal, von erweiterten Venen durchzogen; sehr geringe Lichtscheu; Form, Lage und Beweglichkeit des Augapfels unverändert; geringe perikorneale und episklerale Injektion; Kornea vielleicht ein wenig abgeflacht, diffus schwach getrübt, ihre Oberfläche unregelmässig spiegelnd, wie von unzähligen Stichen bedeckt. An der hinteren Hornhautwand und zwar in der unteren Hälfte sitzen fünf unregelmässig verteilte, weisslichgraue Präzipitate, die die Grösse von Stecknadelköpfen zeigen und demnach umfangreicher als die gewöhnlich vorkommenden Präzipitate sind; ein kleines oberflächliches Hornhautinfiltrat findet sich aussen neben der Sklera. Zu jedem der fünf Präzipitate zieht eine kleine Anzahl ganz tief gelegener feiner Gefässe, so dass die ganze untere Hornhauthälfte vaskularisiert erscheint. Hum. aq. soweit es bei der Kornealtrübung beurteilt werden kann, in geringem Grade diffus getrübt. Den mittleren Abschnitt der temporalen Irishälfte bedeckt eine Geschwulst von der Grösse einer sehr kleinen Erbse; sie reicht nach vorn fast an die Hornhaut, nasalwärts ein wenig über den Pupillarrand hinüber ins Pupillargebiet, nach oben und unten etwa bis zur Halbierungslinie des äusseren oberen resp. unteren Quadranten; temporalwärts bleibt etwa das periphere Dritteil der Iris frei. Der Tumor ist aber in dieser Richtung nicht scharf begrenzt, vielmehr verlaufen von ihm einige horizontale leistenförmige Erhebungen nach dem Ziliarrande der Regenbogenhaut, ohne diesen zu erreichen. Der Knoten hat eine im allgemeinen rötliche Farbe mit einem schwachen Stich ins Gelbliche; seine Oberfläche ist von einem Netz zarter Gefässe übersponnen; sie erscheint uneben, indem sie, wie die seitliche Beleuchtung zeigt, mit einigen miliaren, graulichen, gefässlosen Knötchen besetzt ist. Die übrige Iris erscheint schwach grünlich im Verhältnis zu der blauen des rechten Auges, das Relief, wenig verändert, Grenze zwischen grossem und kleinem Kreise sehr deutlich. Pupille enger als links,

grau; Hintergrund nicht sichtbar. Augendruck etwas vermindert, Berührung des Bulbus nicht empfindlich. Bei der Untersuchung des übrigen Körpers zeigen sich keine wesentlichen Veränderungen: Drüsen vor dem Ohre beiderseits gar nicht, Halsdrüsen nur auf der rechten Seite wenig angeschwollen, ebenso die rechte Kubitaldrüse. Der Knabe ist für sein Alter nicht schwächlich; Unterleibsorgane gesund. Über seine Brust schrieb Herr Prof. SCHREIBER, der so freundlich war dieselbe zu untersuchen: »Der Knabe hat einen chronischen Bronchialkatarrh im Bereiche des rechten unteren Lappens; ob mit oder ohne Infiltration würde ich nicht zu unterscheiden wagen; die Lungenspitzen sind absolut normal. Den nachgewiesenen Katarrh würde ich bei dem Thoraxbau und auch bei dem sonstigen Aussehen des Patienten nicht für tuberkulös halten.« TREITEL machte nach einiger Zeit die Exzision des Tumors und Prof. BAUMGARTNER, der denselben anatomisch untersuchte, gab folgenden Bericht darüber ab: »Der mir zur histologischen Untersuchung übergebene kleine Iristumor zeigte nach der Härtung in Müller'scher Lösung und später in Alkohol absolutus schon makroskopisch weit deutlicher als bei der Betrachtung in situ ein Be- und Durchsetztsein von feinsten prominierenden weisslichen Knötchen. Diese Knötchen erwiesen sich bei der histologischen Prüfung als die exquisitesten Riesenzellentuberkel, die zuweilen nur aus einer einzigen mächtigen Langhans'schen Riesenzelle, meist jedoch aus einer Riesenzelle und einer Schaar ziemlich grosser epithelioider Zellen bestanden, welche mit der Riesenzelle zusammen scharf begrenzte kugelige Zellenhaufen formierten. Eingebettet waren alle diese Knötchen in ein gefässreiches gewöhnliches Granulationsgewebe, welches an der Basis des Tumors unmittelbar überführt in die kleinzellig infiltrierten vorderen Gewebslagen der Iris. Die hinteren Schichten des exzidierten Irisfragmentes verhielten sich bis auf etwas reichlichere Einlagerung leukozytärer Elemente normal. Zentrale Verkäsung konnte an den Tuberkelknötchen nicht konstatiert werden; dagegen zeigte sich schon auf den ersten Schnitten in mehreren der Knötchen, und zwar innerhalb der Riesenzellen gelegen, sehr schöne Tuberkelbazillen (Färbung nach Ehrlich's Methode).«

CATTANEO[18]): Eine tuberkulöse Iridocyklitis war bei einem 6-jährigen, erblich belasteten Mädchen zwanzig Tage nach einem Schlage mit einem Tuche entstanden. Es zeigte sich Iritis und Knötchenbildung, besonders am ziliaren Rande mit festem Exsudate. Nach vier Wochen machte man die Enukleation. Iris und Ciliarkörper bildeten eine einzige 3—4 mm dicke Masse, worin auch einige Bazillen gefunden wurden. Die Wundheilung verlief gut. Bald stellte sich Meningitis und dann der Tod ein.

LAGRANGE[19]). Lagrange berichtet über einen 7-jährigen Jungen, dessen Eltern völlig gesund waren und der selbst keine Zeichen einer Allgemeinaffektion aufwies, dass er im Anschluss an einen Schlag, den er auf das linke Auge erhalten, eine tuberkulöse Irido-Cyklitis davon getragen habe. Dieselbe brachte bald das Auge zur Erblindung und perforierte die Hornhaut im Kammerwinkel und wuchs schliesslich als schmutzig weissliche Masse aus demselben hervor. Die Diagnose Tuberkulose wurde sowohl durch die histologische wie durch die bakteriologische Untersuchung des enukleierten Bulbus erhärtet.

ALEXANDER[20]): Ein vierjähriger Knabe, der aus einer tuberkuloseverdächtigen Familie stammte, und vergrösserte Zervikal- und Submaxillardrüsen aufwies, hatte seit acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges, angeblich infolge eines Traumas. Es bestand das Bild einer akuten Iridocyklitis. In wenigen Tagen schwand die Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, und nun bemerkte man in der geschwellten, mit der Kapsel verwachsenen Iris rundliche, grauweisse, stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich bis zu zwölf vermehrten und in die vordere Kammer leicht hineinragten. Der Versuch, ein Stück Iris zu exzidieren, misslang. Dafür entstand in den nächsten Tagen, von der Wunde ausgehend, eine Geschwulst, welche abgetragen wurde. Sie wucherte aber in den nächsten Tagen von neuem, so dass der Bulbus enukleiert werden musste. Die Wunde heilte schnell.

Die anatomische Untersuchung von DEUTSCHMANN ausgeführt, ebenso wie Impfungen in die vordere Kammer von Kaninchen bewiesen, dass es sich um eine tuberkulöse Iridocyklitis handelte.

SEGGEL[22]): Diese Arbeit stand mir nicht zur Verfügung.

LESTER[23]): Die betreffende Arbeit stand mir nicht zur Verfügung.

NÜEL[24]): Nüel berichtet 1900 über einen Patienten, bei welchem sich fünf Monate nach der syphilitischen Infektion im Anschluss an eine einfache Splitterextraktion aus der Kornea eine Iritis syphilitica entwickelte. Nüel ist der Ansicht, dass diese unbedeutende Verletzung imstande war, bei dem durch Syphilisgift prädisponierten Kranken zur Bildung eines Gumma (soll wohl heissen einer Papel) Anlass zu geben.

FEILCHENFELD[25]): Diese Publikation ist nicht zu unserem Zwecke zu gebrauchen. Die vorhandene Cyklitis ist genügend erklärt durch das perforierte infizierte Hornhautgeschwür mit Prolaps der Iris. Eine verkappte Lues ist hier durchaus nicht nötig anzunehmen. Dass eine Hg.-Kur von Nutzen war, lässt einen sicheren Schluss auf Lues ebenfalls nicht zu, da wir durch SCHIRMER

den günstigen Einfluss des Hg. auf alle Augeninfektionen nach Verletzungen kennen gelernt haben.

KOMOTO[26]): Diese Publikation ist gleichfalls nicht verwendbar, da das Trauma zwei Monate vor der ärztlichen Beobachtung erfolgt ist und ein Auge traf, das, wie der Verfasser selbst sagt, durch ein vorher bestandenes Leiden bereits stark in seinem Sehvermögen beeinträchtigt war.

Die von GROENOUW angegebene Literatur enthält aber nicht die einzigen Mitteilungen, welche zeigen, dass ein stumpfes Trauma eine dyskrasische Augenaffektion (abgesehen von der Keratitis parenchymatosa) auslösen könne. Es finden sich noch einige Fälle in unseren Fachzeitschriften zerstreut, die wir, soweit unsere Kenntnisse reichen, hier noch beifügen wollen. Einige dieser Referate finden wir in der grossen Publikation von LEWIN und GUILLERY[27]) Bd. II. Kapitel: Bacillus tuberculosis.

BRONNER[28]): Bronner teilt schon im Jahre 1890 folgenden Fall mit: Es handelte sich um einen 9jährigen Knaben, der hereditär schwer syphilitisch belastet war, bis dahin über ganz normale Augen verfügt hatte und nach einem Pfeilschuss gegen das linke Auge im direkten Zusammenhang mit dem durch die Verletzung hervorgerufenen Reiz- und Entzündungszustand drei Wochen später von centraler und peripherer Chorioiditis ergriffen wurde. Nach dreimonatlicher Behandlung mit Quecksilber wurde $V = {}^{6}/_{24}$ erzielt.

O'SULLIVAN and STORY[29]): Vor fünf Monaten hatte ein 17jähriger Mensch einen Schlag auf ein Auge bekommen. Es bestand jetzt perikorneale Injektion und ein runder, gelber Tumor in der Vorderkammer, vom oberen inneren Winkel ausgehend. Er schien der Kornea zu adhärieren. Kleine Gefässe liefen über seine Oberfläche. Seine Spitze schien purulent oder käsig zu sein. In der Kornea fanden sich ebenfalls zwei distinkte Infiltrationen. Die Iris war verfärbt, der Fundus unsichtbar. Enukleation.

Der Tumor entsprang vom Ciliarkörper, drückte hinten auf die Linse, vorn auf die Kornea. Er nahm den vorderen Teil des Ciliarkörpers und ungefähr $^{1}/_{3}$ der Iiris ein und war zirka $^{1}/_{2}$ Zoll : $^{1}/_{5}$ Zoll gross. Nach der Geschwulst zu verdickte sich Iris und Ciliarkörper. Mikroskopisch erkennbar hatten Tumor und verdicktes Gewebe tuberkulösen Bau. Die Kornea war leicht zellig infiltriert. In der Retina gegenüber dem Tumor nahm ein Knoten ihre ganze Dicke ein und veranlasste eine Vorwölbung nach der Chorioidea.

SARTORIUS[30]): Ein 10jähriger Knabe hatte vor fünf Jahren vier Operationen wegen Coxitis überstanden und trug seitdem eine erhöhte Sohle. Seit frühester Kindheit hatte er häufig Augenentzündungen. Vor etwa drei Wochen erhielt er mit einem Kuhschwanze einen Schlag in das linke Auge. In den ersten Tagen danach stellte sich geringfügiger, bald vorübergehender Schmerz ein, und nach 14 Tagen eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens.

Beiderseits bestand Schwellung und Rötung der Lider, besonders der unteren. Rechts waren mehrere centrale Hornhauttrübungen, links starke Ciliarinjektion. Die l. Hornhaut schien in toto hauchig getrübt durch feine hintere Beschläge. Ausserdem fanden sich verschiedene dichte oberflächliche Trübungen von früheren Infiltraten, und am Rande stellenweise Vaskularisation. Die Vorderkammer war vertieft, die Iris trichterförmig nach hinten gezogen — anscheinend totale hintere Synechie. Von der Pupille nach aussen zog sich ein graugelbes Exsudat. Zum Teil gingen auch strangartige Fäden nach unten aussen, in deren Verlaufe sich perlenartige Knötchen befanden. Kein Reflex aus dem Hintergrunde. Die Spannung war bedeutend herabgesetzt. Die gelbe Masse wucherte über die Pupille nach innen oben.

Enukleation. Es fand sich Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper in Form einer diffusen tuberkulösen Entzündung. Die tiefen Hornhautschichten waren vom Kammerwinkel aus infiltriert. Bazillenbefund oder Bestätigung durch Impfung wird nicht erwähnt.

SARTORIUS[30]) Ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind hatte sich angeblich vor acht bis zehn Wochen etwas Terpentin ins rechte Auge gewischt, welches seitdem entzündet blieb. Seit acht Tagen war Verschlimmerung eingetreten.

Ausser einem Nabelbruche und Drüsenschwellungen unter beiden Kiefern zeigte sich eine erhebliche Vergrösserung des rechten Auges, infolge einer Vortreibung des vorderen Augapfelabschnittes, welche hinter der Korneoskleralgrenze am stärksten war. Hier sah man das Uvealpigment durchschimmern. An der Hornhaut zeigte sich aussen, konzentrisch zum Limbus, eine stark vaskularisierte Zone. Das Epithel war gestichelt. Daran schloss sich eine scheibenförmige parenchymatöse Trübung wie bei Keratitis annularis. Im Zentrum bestand sie aus saturiert weissen Punkten und Strichen. Die Iris war undeutlich, mit zahlreichen gelblichen Knötchen, die zum Teil Geschwülste bildeten, besonders im Ciliarteile. Oben aussen war der Kammerwinkel durchbrochen und nur noch von Bindehaut bedeckt. Auch nach unten schien eine Perforation bevorzustehen. Enukleation. Bei der Operation platzte der Bulbus. Die milchig getrübte Linse trat aus.

Die Iris zeigte keine ausgesprochene tuberkulöse Veränderung, machte vielmehr den Eindruck der Nekrose. In der Gegend des Kammerwinkels war eine stärkere Leukocyteninfiltration. Exsudat im Pupillargebiete und der vorderen Kammer. An Stelle des Ciliarkörpers fand sich tuberkulöses Granulationsgewebe, ebenso in dem vorderen Glaskörperabschnitte. Der Kammerwinkel zeigte eine Infiltration mit riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe, welches sich auf Sklera, Kornea und stellenweise in die Konjunktiva fortsetzte. Die Kornea war sehr blutreich, die Descemetsche Membran an einer Stelle am Kammerwinkel abgerissen und einwärts gerollt.

LIMBOURG[31]) erwähnte schon an der 14. Versammlung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte in der Diskussion des PERLIA'schen Vortrages, dann aber eingehender in der Diskussion des v. HIPPEL'schen Vortrages am Heidelberger Ophthalmologen-Kongress einen Fall, wo ein 37jähriger Patient, dem ein Stück Eisen gegen das Oberlid geflogen war, vier Tage nach diesem Trauma an einer akuten Iritis erkrankte. Die Regenbogenhautentzündung wurde dadurch erklärt, dass eine Erkrankung an Lues nur $2^1/_2$—3 Monate zurücklag. Aus der Allgemeinbehandlung war der Patient als geheilt entlassen worden. Eine erneute Quecksilberbehandlung brachte baldige Genesung mit normaler Sehschärfe.

Aus all den angeführten, in der Literatur niedergelegten, mehr oder weniger exakten und glaubwürdigen Beobachtungen scheint mir hervorzugehen, dass der Beweis *nicht* erbracht ist, dass eine Kontusion des Sehorganes ohne äussere Verletzung imstande sei, eine schwerere dyskrasische Augenaffektion auszulösen. Die bisher bekannt gegebenen einschlägigen Fälle scheinen mir noch zu wenig zahlreich und oft zu wenig genau und eindeutig zu sein, um als sicherer Beweis angesprochen zu werden. Immerhin dürfen wir uns, gestützt auf die bisherigen Beobachtungen, der Wahrscheinlichkeit solcher Beziehungen zwischen Trauma und dyskrasischen Augenaffektionen nicht ganz verschliessen. Die Wahrscheinlichkeit gewinnt noch mehr, wenn wir sehen, wie bei Personen mit Dyskrasien ein Trauma an den verschiedensten Stellen des Organismus typische dyskrasische Affektionen hervorzubringen vermag. Warum sollte gerade das Auge, das so oft und so leicht sowohl von der Lues wie von der Tuberkulose heimgesucht wird, gerade eine Ausnahme machen? Was die Skrofulose betrifft, so kennen wir schon lange den wesentlichen Einfluss, den äussere Reizmomente wie kleine Traumen, Unreinlichkeiten, Tuberkulineinträufelungen etc. auf den Ausbruch der typischen skrofulösen Ophthalmie ausüben. AXENFELD[32]) schreibt über die Rolle dieser äusseren auslösenden Reizmomente:

»Zu mannigfaltig sind die Erfahrungen, dass äussere Reize die Erkrankung auslösen können, dass durch Fernhaltung derselben sich sehr oft Rückfälle vermeiden lassen und dass eine äussere Therapie einen mächtigen Einfluss ausübt.«

»Ob jemals die Skrofulose allein auf endogenem Wege eine phlyktänuläre Keratokonjunktivitis erzeugen kann, möchte ich zunächst offen lassen. Wahrscheinlich braucht der äussere Reiz nur sehr gering zu sein, wenn die Reaktionsfähigkeit eine entsprechend grosse ist.«

Ich glaube, dass man bei zahlreichen Beobachtungen von tuberkulösen oder luetischen Augenentzündungen viel zu wenig seine Aufmerksamkeit auf solche oft sehr geringfügigen auslösenden äusseren Reizmomente gerichtet hat. Sehr oft werden dieselben wohl auch von den Patienten völlig übersehen, besonders wenn sich nicht sofort und akut das schwerere dyskrasische Augenleiden an dieselben anschliesst. Die Aufgabe aller Ophthalmologen wird es sein, in Zukunft genauer bei der Aufnahme von Anamnesen auf diese möglichen Beziehungen zwischen leichten äusseren Traumen und Reizmomenten und den schweren dyskrasischen Ophthalmien zu achten, einschlägige Krankheitsfälle genauer zu beobachten und exakter und klarer über dieselben zu berichten. Es wird sich dann bald zeigen, ob die Anschauungen von PERLIA berechtigt und begründet sind und auch von der Wissenschaft müssen anerkannt werden. Ganz in diesem Sinne möchte ich als Anhang noch zwei einschlägige Fälle aus der Privatpraxis von Prof. SIEGRIST veröffentlichen. Dieselben wurden mir so wie sie vorliegen samt den anatomischen Untersuchungsresultaten und deren Beschreibung zur Publikation übergeben. Der letzte Fall zeigt, wie auf ein leichtes Trauma hin eine typische Iritis serosa ausbrechen kann und wie dieser Fall zu den eingehendsten Besprechungen in aussergewöhnlich grossen Gutachten von seiten der verschiedensten schweizerischen Ophthalmologen geführt hat, bis schliesslich eine vom Obergericht bestellte Dreier-Expertise durch ihr Schlussgutachten den sicherlich nach den verschiedensten Richtungen hin interessanten Fall zum Abschluss brachte. Wir haben vorgezogen, die verschiedenen Gutachten an Stelle einer langen Krankengeschichte und einer ausführlichen Besprechung im Wortlaute mit Erlaubnis des Obergerichtes jedoch ohne Namensnennung als »Anhang« zum Abdruck zu bringen.

G. Braun, 5 ½ jährig von Erstfeld.

Der junge Patient wurde am 24. Mai 1905 Herrn Prof. Siegrist von Dr. Stocker in Luzern zur Konsultation gesandt. Wie die Eltern des bestimmtesten angaben,

soll am 24. April desselben Jahres ein Spielkamerad dem Jungen Strassenstaub in das linke Auge geworfen haben, worauf sich das Auge sofort rötete und lichtscheu wurde. Dr. Stocker, der schon zwei Tage nach diesem Vorfall konsultiert wurde, fand alle Zeichen einer beginnenden plastischen Iritis aber nirgends Spuren einer vorausgegangenen Verletzung oder gar Perforation des Augapfels. Trotz sachgemässer Behandlung heilte die Iritis nicht ab, es stellten sich im Gegenteil zahlreiche tuberkelähnliche Knötchen ein, die stellenweise zu grösseren Konglomeraten zusammenflossen. Auch begann gegen Mitte Mai in der oberen Hälfte des Bulbus die Ciliarkörpergegend sich vorzubuckeln.

Status: Befund von Prof. Siegrist am 24. Mai 1905.

Das linke Auge ist heftig ciliar und mässig konjunktival gereizt. Es ist sehr eigenartig, dass in der oberen Hälfte des Bulbus offenbar der erkrankte oder mit entzündlichen Massen erfüllte Schlemm'sche Kanal als bläuliche dicke Linie unter der Conjunctiva bulbi etwas vom Limbus entfernt hindurchschimmert. In regelmässigen Zwischenräumen zeigt diese Linie etwas intensiver bläulich gefärbte, rundliche, deutlich prominente und subkonjunktival gelegene Knötchen (Tafel VIII Fig. 4). Die Hornhaut ist speziell aussen und unten leicht diffus parenchymatös getrübt (gestippt). Die vordere Kammer ist stellenweise ausserordentlich eng durch die Vorbuckelungen der Iris. Das Pupillargebiet unregelmässig und klein, nasalwärts verschoben. Die daselbst zutage tretende vordere Linsenfläche von einer feinen Exsudatschicht bedeckt. Die Iris ist in toto wulstig verdickt und stark injiciert. Temporalwärts ist die ganze vordere Kammer mit grauweissen Exsudatmassen und Wucherungen erfüllt, deren Zusammensetzung aus grauen Knötchen mit weisslichem rundem Zentrum man sehr deutlich erkennen kann. Aber auch in den übrigen unregelmässig vorgebuckelten Teilen der Regenbogenhaut zeigen sich zahlreiche kleine graue Knötchen mit weissem Zentrum. Diese Knötchen sind von zahlreichen stark gefüllten Gefässen umflochten. Es besteht ringförmige hintere Synechie, kein wesentlicher Ciliar-Druckschmerz, dabei aber völlige Amaurose. T—1.

O. D. mässiger Grad von konjunktivaler und leichter ciliarer Reizung Epiphora, und herabgesetzte Sehschärfe auf 0,6—0,8.

Aus der Anamnese ist noch folgendes zu erwähnen. Die Eltern des Kindes sind seit acht Jahren verheiratet, der Patient ist ihr einziges Kind. Früh- oder Totgeburten kamen nicht vor. Der Junge war immer gesund, nur im Winter des vorausgegangenen Jahres machte er die Masern durch. Die Eltern scheinen nicht an Tuberkulose zu leiden, nur ein Bruder des Vaters soll an Lungenschwindsucht gestorben sein. Eine Allgemeinuntersuchung des Jungen ergab keine Anhaltspunkte für anderweitige tuberkulöse Erkrankung.

Die Enukleation, welche Prof. Siegrist anriet, wurde kurz darauf von Dr. Stocker ausgeführt, ihm verdanken wir auch den in Formol fixierten Bulbus, den Prof. Siegrist selbst anatomisch untersuchte.

Das Resultat dieser Untersuchung war folgendes:

Vom oberen Teile des gehärteten Bulbus wurde eine grössere Kalotte abgeschnitten und in Vertikalschnitte zerlegt, während der Hauptteil des Bulbus in eine Serie von Horizontalschnitten zerteilt wurde. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin. Während nun die hinteren Bulbusabschnitte nur wenig verändert befunden wurden, zeichnete sich der vordere Bulbusabschnitt, wie schon klinisch zu ersehen war, durch hochgradige entzündliche Veränderungen aus.

Horizontalschnitt, Tafel XIII.

Die Konjunktiva des Bulbus ist mässig verdickt und ihre Gefässe sind merklich erweitert. Die ganze Konjunktiva ist mehr oder weniger mit einkernigen Rundzellen durchsetzt. Besonders zahlreich finden sich diese Rundzellen in jenem Zipfel der Bindehaut, welcher den dem Limbus am nächsten liegenden Teil der Sklera bekleidet. Auch unmittelbar unter dem Epithel finden sich zahlreiche, in mehreren Schichten übereinander liegende Rundzellen, welche stellenweise auch das Epithel durchsetzen. Auch die Sklera zeigt in ihren peripheren Teilen eine hochgradige Infiltration mit einkernigen Rundzellen, welche sich allerdings in geringerer Stärke auf die benachbarten Teile der Hornhaut ausbreiten. Was die Hornhaut selbst angeht, so findet man ausser einer auffälligen Reduktion der Epithellagen an ihrer Oberfläche eine deutliche Vermehrung und Vergrösserung der fixen Hornhautzellen, sowie eine geringe Einwanderung von einkernigen Rundzellen. Die Descemeti zeigt fast überall dünnere oder dickere Auflagerungen von Konglomeraten von Rundzellen. Das Corpus ciliare mit der anschliessenden ciliaren Hälfte der Regenbogenhaut ist auf der temporalen Seite in eine ausserordentlich kernreiche, entzündliche Wucherung eingebettet, welche den ganzen äusseren Kammerwinkel, ja das äussere Drittel der vorderen Kammer vollständig erfüllt. In dieser Wucherung finden sich vor allem zahlreiche Rundzellen, Epithelioidzellen in rundlichen rings von Rundzellen umgebenen Nestern zusammenliegend, und schliesslich eine grosse Zahl von typischen, zwischen den Epithelioidzellen liegenden Riesenzellen vom Langhans'schen Typus. Vom Corpus ciliare und der Iris selbst sind nur noch Spuren im Innern dieser entzündlichen Wucherung enthalten. Was die Iris anbelangt, so ist sie, wo sie noch frei zu Tage tritt, im ganzen verdickt, stark hyperämisch und von einkernigen Rundzellen durchsetzt. Stellenweise finden sich in ihr grössere oder kleinere knötchenförmige Anschwellungen, die meist aus einkernigen Leukocytenhaufen mit Epithelioidzellen und Riesenzellen in ihrem Zentrum bestehen. Diese verdickte und hochgradig infiltrierte Iris, deren feinere Struktur fast nirgends mehr deutlich zu erkennen ist, zeigt in grosser Ausdehnung besonders in den centraleren Partien ausgesprochene Verwachsungen mit der Linsenvorderfläche. Aussen oben findet man die peripheren Partien der Iris wie die äusseren Teile des Corpus ciliare in eine ähnliche Wucherung umgewandelt, welche stellenweise pilzförmig in ziemlich grosser Ausdehnung in der Gegend des Kammerwinkels und des Schlemm'schen Kanales die Sklera perforiert und un-

mittelbar unter der Conjunctiva bulbi zu Tage tritt. Sie gibt so offenbar die anatomische Grundlage zu den rosenkranzförmig angeordneten runden, bläulichen Prominenzen ab, welche etwas vom Limbus entfernt im oberen Bulbusabschnitte beim lebenden Auge (Tafel VIII Fig. 4) zu beobachten waren. Was die übrigen Teile des Bulbus anbelangt, so ist nur zu erwähnen, dass der Glaskörper besonders im vorderen Abschnitte mit vereinzelten einkernigen Rundzellen durchsetzt ist, und dass man auch in den inneren Schichten der Netzhaut eine mässige Infiltration mit den gleichen Zellen beobachten kann.

Vertikalschnitt (Tafel XIV) durch die obere Bulbuskalotte.

Auf diesen Schnitten findet man das Corpus ciliare verdickt und hochgradig mit einkernigen Rundzellen infiltriert. Auch die Ciliarfortsätze sind in ein entzündliches Epithelioid- und Riesenzellen enthaltendes Gewebe eingebettet. Aus der dem Kammerwinkel zugekehrten Partie des Corpus ciliare wuchert ein mächtiger Pfropf des gleichen tuberkulösen Gewebes mit Tuberkelknötchen voll Epithelioidzellen und typischen Langhans'schen Riesenzellen in ihrem Zentrum in die vordere Kammer hinein. Die Iriswurzel ist in dieser entzündlichen Wucherung vollständig untergegangen und die Korneo-Sklera ist mit derselben in grosser Ausdehnung verwachsen oder sie ist stellenweise in regelmässigen Abständen vollständig von derselben durchbrochen, so dass die tuberkulösen Wucherungen an diesen Stellen unmittelbar unter der verdünnten Bindehaut zutage treten und im lebenden Auge als rundliche rosenkranzförmig angeordnete, bläulich durchschimmernde Prominenzen etwas ausserhalb des Limbus in der Gegend des Schlemm'schen Kanales erscheinen. Tafel XIV zeigt eine Stelle, an welcher die tuberkulösen Wucherungen bis unter die Bindehaut vorgedrungen sind. Die Sklera ist hier bis auf eine dünne Lamelle zerstört. Einige Schnitte vor diesem abgebildeten Vertikalschnitte würden die Sklera vollständig zerstört zeigen. Einige Schnitte hinter unserem abgebildeten Schnitte würden sie in annähernd normaler Dicke erscheinen lassen.

Eine Färbung auf Tuberkelbazillen blieb negativ.

Literaturverzeichnis zum II. Teil.

1. *Stoewer:* Über die bei der Wittener Roburitfabrik-Explosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, S. 347. N. F. Bd. III, 1907.

2. *Berlin:* Zur sogenannten Commotio retinae.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XI, 1873, S. 42.

3. *Leber:* Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven.
Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Aufl., Bd. V, S. 748.

4. *Oslwall:* Zur Kasuistik der Commotio retinae.
Centralbl. f. Augenheilk. Bd. X, 1887, S. 33 u. 72.

5. *Siegfried:* Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut.
Beiträge zur Augenheilk. XXII, 1896, S. 45.

6. *Makrocki:* Zur Symptomatologie der Commotio retinae.
Archiv f. Augenheilk. Bd. XXIV, 1892, S. 244.

7. *R. Denig:* Ist die Weissfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der Tat als ein akutes Ödem infolge Bluterguss zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne Berlin's aufzufassen?
Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXIV, 1896, S. 52.

8. *A, Siegrist:* Die Gefahren der Ligatur der Carotis c. und int. für das menschliche Sehorgan.
Bericht üb. d. 27. Versamml. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg u. Archiv für Ophthalmologie. Bd. L, 3. Abt., 1898.

9. *M. Linde:* Über Contusion des Bulbus mit besonderer Berücksichtigung der Commotio retinae.
Centralbl. f. Augenheilk. 1897, S. 97.

10. *S. Bäck:* Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi.
Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII, S. 82.

11. *W. Lohmann:* Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels.
Archiv f. Ophthalm. Bd. LXII, H. 2, S. 227. 1905.

12. *O. Haab:* Über die Erkrankungen der Macula lutea.
Bericht üb. d. 7. internat. Ophth. Kongress, Heidelberg 1888, S. 428.

13. *O. Haab:* Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III, S. 113. 1900.

14. *Kuhnt:* Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam (Retinitis atrophicans sive rareficans centralis).
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III, S. 105. 1900.

15. *F. M. Ogilvie:* On one of the results of concussion injuries of th eye (holes at the macula).
Transactions of the ophthalmology society. Vol. XX.

16. *Lawford:* Concussion injuries of the left eyeball.
Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom. Bd. XXI, S. 122.

17. *Harman:* «Hole» at the macula (ophth. society of the United Kingdom).
Ophthalmic Review. 1901, p. 238.

18. *Pagenstecher:* Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung.
Achiv f. Ophthalmologie, Bd. LV, S. 135.

19. *Quint:* Fall von traumatischer Durchlöcherung der Makula.
Sitzungsber. der 17. Versamml. rheinisch-westf. Augenärzte. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. XLIV, 1906, S. 134. N. F., Bd. II.

20. *W. Reis:* Zur Ätiologie und Genese der Lochbildung in der Macula (Retinitis atrophicans centralis Kuhnt).
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 15, 1906, S. 37.

21. *J. Twietmeyer:* Zur Casuistik der centralen Lochbildung.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XVIII, 1907, S. 447.

22. *H. Noll:* Zur Casuistik der Lochbildungen in der Macula lutea.
Archiv f. Augenheilk. Bd. LX, S. 254, 1908.

23. *Küsel:* Beitrag zur Genese der Retinitis atrophicans centralis Kuhnt.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. 2. 1906, S. 464.

24. *v. Hippel:* Notiz über spontane Lochbildung in der Fovea centralis.
Archiv f. Ophthalm. Bd. 64. 1906, 1. Abt., S. 172.

25. *E. Fuchs:* Zur Veränderung der Macula lutea. nach Contusion.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. VI, S. 181.

26. *Praun:* Die Verletzungen des Auges. 1899.

27. *E. Ammann:* Netzhautablösung und Unfall.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 11. 1904, S. 406.

28. *G. Pfalz:* Die Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 12. 1904, S. 386.

29. *E. Cramer:* Traumatische Spätablösung der Netzhaut.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 13. 1905, S. 31.

30. *Onken:* Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 14. 1905, S. 165.

31. *G. Weill:* Kontusion des Auges mit nachträglicher Netzhautablösung.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 15. 1906, S. 140.

32. *E. Asmus:* Zur traumatischen Spätablösung der Netzhaut.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 15, S. 444. 1906.

33. *R. Mengelberg:* Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung.
Zeitschrift f. Augenheilk.

34. *P. Römer:* Ein Fall von totaler Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. Bd. I., S. 306. 1901.

35. *Velhagen:* Über eine seltene Form von Netzhautablösung.
Archiv f. Ophthalm. XLIX. S. 599. 1899.

36. *A. Vossius:* Zur Frage der Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata.
Beiträge zur Augenheilk. Heft 47, S. 112.

37. *Wintersteiner:* Demonstration mikroskopischer Präparate von Dyalisis retinae, Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata.
Ber. über die 29. Versamml. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1901. S. 260.

38. *Scheffels:* Über traumatische Dialyse (Abreissung der Ora serrata) und secundäre Aufrollung der Retina.
Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXII, S. 368.

39. *Leber:* Bericht üb. d. 29. Versamml. der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1901. S. 263—264.

40. *Deutschmann:* Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung, gleichzeitig ein Bericht über 101 nach dieser Methode von mir operierten an Netzhautablösung erkrankten Augen.
Beiträge zur Augenheilk. Heft 40.

41. *Deutschmann:* Zur Frage der Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata.
Beiträge zur Augenheilk. Heft 47, S. 121.

42. *R. Hesse:* Zur Frage der Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 17. 1907, S. 154.

43. *Siegrist:* Ophthalmoskopische Studien.
Mitteil. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. III. Reihe, Heft 9.

44. *A. Wagenmann:* Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung.
Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36. 4.

45. *C. Hirsch:* Untersuchungen über die Pigmentierungen der Netzhaut.
Verlag von S. Karger, 1905.

46. *v. Michel:* Ablösung der Chorioidea an der Stelle der Macula.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878, S. 18.

47. *Walter:* Über Ablösung der Chorioidea von der Sklera.
Inaugural-Dissertation, Würzburg 1883.

48. *G. Sous:* Decollement traumatique de la choroïde.
Journal de méd. de Bordeaux. XXII, p. 329.

49. *Irene Markbreiter:* Traumatische Cyklodialysis.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. Bd. VI, 1908, S. 137.

50. *Wintersteiner:* Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse.
Archiv f. Ophthalm. Bd. XL. 2. S. 1.

51. *Förster:* Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer.
Bericht über die Heidelberger Ophth. Versamml. 1887, S. 143.

52. *Berlin:* Fälle von traumatischem Accommodationskrampf.
Bericht der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1874, S. 461.

53. *Völkers:* Diskussion zu obigem Berlin'schem Vortrage.
Bericht der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1874, S. 461.

54. *Schmidt-Rimpler:* Zur Kenntniss einiger Folgezustände der Contusio bulbi.
Archiv f. Augenheilk. Bd. XII. 2. S. 135.

55. *Vossius:* Über eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach Contusionsverletzung.
Congrès international de médecine, Lisbonne 1906. XI. Section ophtalm. p. 369.

56. *Keller:* Über ringförmige Trübungen an der vorderen Linsenfläche nach Contusionsverletzungen des Auges.
Inaugural-Dissertation, Giessen 1906.

57. *Mertz:* Beitrag zur traumatischen ringförmigen Linsentrübung und Mydriasis traumatica.
Wochenschrift f. Therapie u. Hyg. d. Auges. 1906/07, Nr. 10.

58. *L. Caspar:* Zur Kenntniss der ringförmigen Kontusionstrübungen der vorderen Linsenfläche.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. Bd. IV. 1907, S. 425.

59. *F. Krusius:* Zur Kasuistik der ringförmigen Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XVIII, 1907, S. 522.

60. *A. Natanson:* Kreisförmige Trübung an der Vorderfläche der Linse (Vossius) bei Kontusions- und Perforationsverletzung des Auges.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLVI. N. F. Bd. V, 1908, S. 537.

61. *W. Löhlein:* Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung.
Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XX, 1908, S 364.

62. *Schirmer, Otto:* Inaugural-Dissertation, 1887.

63. *Schlösser:* Experimentelle Studie über die traumatische Cataract, München 1887.

64. *E. Fuchs:* Wiener klin. Wochenschrift 1888, Nr. 3 u. 4.

65. *Briolet* citiert bei Praun l. c.

66. *W. Rau:* Ophthalmologische Miscellen. Merkwürdige Folgen von Augenverletzung durch Stoss mit dem Horne einer Kuh.
Archiv f. Ophthalmologie I. 2. 1855.

67. *Czermak:* Über Quetschung des Augapfels mit Bluterguss in die vordere Kammer durch Berstung des Schlemm'schen Canales.
Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1889, S. 123 u. 132.

Literaturverzeichnis zum III. Teil.

1. *Perlia*: Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen?
   Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII Bd. I. 1905 S. 396.
2. *Guillery*: Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung.
   Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII Bd. I. S. 630.
3. *Campbell*: Acute interstitial Keratitis brought on by an injury.
   The med. Press. 1905.
4. *Ohm*: Beitrag zur Keratitis parenchymatosa traumatica.
   Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Jahrg. IX. 1905/06 S. 38.
5. *Ed. Enslin*: Keratitis parenchymatosa und Trauma.
   Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XV. 1906 S. 227.
6. *Terlinek*: Les kératites parenchymateuses post traumatiques.
   La clinique ophtalmologique 1906 p. 35.
7. *Th. Faith*: Interstitial keratitis excited by traumatisme.
   The American journal of ophth. Vol. XXIII. 1906.
8. *Pfalz*: Über doppelseitige Keratitis parenchymatosa (sympathica?) nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges.
   Ber. üb. d. 33. Vers. d. opth. Gesellschaft Heidelberg 1906. S. 101.
9. *A. Siegrist*: Ebendaselbst S. 107.
10. *Siegrist*: Die Verletzungen der Augen und ihre Behandlung.
    Correspondenzbl. f. Schw. Ärzte. XXXVI 1906 S. 705.
11. *v. Hippel*: Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa.
    Ber. üb. d. 33. Vers. d. ophth. Gesellschaft Heidelberg 1906. S. 83.
12. *Scherber*: Über experimentelle Keratitis parenchymatosa bei Kaninchen.
    Wiener klin. Wochenschrift Nr. 24 1906.
    Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft 9. Kongress. Bern 1906 S. 255.
13. *Greeff u. Clausen*: Spirochaetenbefund bei experimenteller interstitieller Hornhautentzündung.
    Ber. üb. d. 33. Vers. d. ophth. Gesellschaft Heidelberg 1906 S. 315.
14. *Perlia*: Über die traumatische Keratitis parenchymatosa.
    Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV 1907 N. F. Bd. III. S. 210.
15. *Wolfe*: Leçons cliniques sur un cas de tuberculose de l'iris et du corps ciliaire.
    Annales d'oculistiques T. LXXXVII 1882 p. 148.
16. *Maren*: Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose.
    Dissertation, Strassburg 1884.
17. *Treitel*: Ein Fall von operativ geheilter Iristuberkulose.
    Berliner klin. Wochenschrift 1885 Nr. 28.

18. *Cattaneo*: Iridociclite tubercolare post traumatica.
Boll. delle scienze med. Bologna LXXI S. 1015.

19. *Lagrange*: Une observation de tuberculose primitive du corps ciliaire et de l'iris.
Archives d'ophtalmologie T. XV 1895 p. 170.

20. *Alexander*: Genuine Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare.
Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 164—165.

21. *Bongartz*: Über die Ausbreitung der tuberculösen Infection im Auge.
Inaugural-Dissertation, Würzburg 1891.

22. *Seggel*: Bericht über die Augenkrankenstation des kgl. Garnisonlazareths.
München, Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1884 S. 213.

23. *Lester*: Syphilitic irido-chorioiditis.
Albany med. Annals 1898 Nr. 1.

24. *Nüel*: Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXXIV S. 208.

25. *Feilchenfeld*: Cyclitis specifica post ulcus corneae traumaticum.
Centralblatt f. Augenheilk. S. 36—37.

26. *Komoto*: Ein Fall von Iritis gummosa mit Retinitis centralis punctata.
Ophthalmologische Klinik 1903 VII S. 118.

27. *Lewin u. Guillery*: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften.
Berlin, Hirschwald 1905.

28. *Bronner*: Concussion of the eyeball, giving rise to acute local symptoms of latent congenital syphilis.
Trans. of the opth. Society 1890 X.

29. *O'Sullivan and Story*: Transactions of the royal academy of Medic. of Ireland Vol. XVII. 1889 p. 449.

30. *Sartorius*: Zehn Fälle von Iristuberculose, Giessen 1903.

31. *Limbourg*: Bericht üb. d. 33. Versammlung der ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1906- S. 113.

32. *Axenfeld*: Was wissen wir über die Entstehung der phlyctaenulären Augenentzündung?
Bericht üb. d. 26. Vers. d. ophth. Ges. Heidelb. 1897. S. 197.

Anhang.

24. Juni 1905.

An das Tit. Bezirksamt, St. Gallen.

Hiemit beehren wir uns, Ihrem Wunsche entsprechend, Ihnen unser Gutachten über den *Unfall des J. A.* einzureichen. Sie wissen, dass wir anfangs Anstand nahmen, Ihrem Wunsche zu willfahren; nachdem nun aber der nachbehandelnde Arzt Herr Dr. B. erklärt: „Ich kann kein Gutachten abgeben, das sich über den grössten Zeitabschnitt des Unfallverlaufes nur auf die subjektiven Angaben des Verunfallten stützt“ (es sollte wohl richtiger heissen: „stützen müsste“), — wollen wir an unserer anfänglichen Weigerung nicht festhalten. Wir können uns in der Tat mit dem Zugeständnis zufrieden geben, dass ein massgebendes Urteil über den Unfallsverlauf nur auf Grund der persönlichen Beobachtung gefällt werden kann.

A gibt als Ursache des Unfalles an, — und die nachträglich beigebrachten Zeugenaussagen bestätigen diese Angabe, — dass ihm beim Reinigen von „Kühlschwemmern“ mit heissem Sodawasser infolge fehlerhafter Funktion des Ventils der Heisswasserleitung plötzlich heisses Sodawasser in beide Augen gespritzt sei, wobei namentlich das rechte Auge geschädigt worden sei. Er arbeitete an jenem, wie auch am folgenden Tage noch weiter.

Der Unfall ereignete sich Freitag, den 30. September 1904 und der Eintritt in die Behandlung erfolgte Dienstag, den 4. Oktober.

Bei Beginn der Behandlung bestand starke Lichtscheu und Tränenfluss des rechten Auges; die Bindehaut dieses Auges war stark gerötet, während die Bindehaut des linken Auges weniger stark injiziert war. *Hervorzuheben ist, dass das Hornhautepithel d. h. die äusserste Schicht der Hornhaut beidseits intakt war.*

Entsprechend den anamnestischen Angaben des Patienten und dem vorliegenden Befund wurde die Diagnose auf *traumatische Conjunctivitis beider Augen* gestellt, wobei immerhin hervorzuheben ist, dass das rechte Auge bedeutend stärker ergriffen war als das linke. — Die Reizerscheinungen des linken Auges gingen rasch zurück und verschwanden in kurzer Zeit völlig. Auch das rechte Auge zeigte anfänglich Tendenz zur Heilung; nach einiger Zeit jedoch steigerten sich die Entzündungserscheinungen des rechten Auges. Die Hornhaut trübte sich diffus; die Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung und im durchfallenden Licht liess als Ursache der Hornhauttrübung punktförmige schwarze Beschlagspunkte auf der hintern Hornhautwand, der sog. Descemet'schen Membran erkennen. Gleichzeitig nahm die Regenbogenhaut ein verwaschenes Aussehen an; bei Atropinanwendung stellte sich heraus, dass es

an zwei Stellen zur Verwachsung derselben mit der Linsenkapsel gekommen war (hintere Synechien). Die Untersuchung der tiefer gelegenen Teile des Auges war wegen der Beschläge auf der Descemet'schen Membran behindert; immerhin konnte eine leicht diffuse Trübung des Glaskörpers konstatiert werden. — Unter unsern Augen entwickelte sich somit das Bild, welches die einen Autoren als Iritis serosa (Regenbogenhautentzündung mit seröser Ausschwitzung), die andern Autoren als Cyklitis (Entzündung des Strahlenkörpers) bezeichnen. Wenn je, so tut hier der Name nichts zur Sache; die Untersuchung derart erkrankter Augen hat nämlich gezeigt, dass bei ihnen nicht nur die Iris oder der Strahlenkörper, sondern gewöhnlich beide und dazu noch die Aderhaut in ihren vorderen Partien erkrankt ist, weshalb eigentlich richtiger von einer Uveitis, einer Entzündung im ganzen Gebiet der Uvea, der mittleren Augenhaut, gesprochen werden sollte. Durchaus falsch ist jedoch die frühere Anschauung, als ob es sich hier um eine Hornhauterkrankung handle. Die oben erwähnten punktförmigen Beschläge auf der Descemet'schen Membran sind entzündliche Ausschwitzungen aus dem Gebiete der Uvea; sie liegen nur der Hornhaut auf und sind nicht ins Hornhautgewebe selbst eingebettet. Der Beweis hiefür wurde nicht nur durch die mikroskopische Untersuchung derart erkrankter enukleierter Augen, sondern auch durch ein Experiment am Lebenden erbracht: wenn man durch Punktion der Hornhaut das Kammerwasser abfliessen lässt, sieht man öfters einzelne Präcipitate verschwinden, indem sie mit dem Kammerwasser fortgeschwemmt werden. Der von früher her gebräuchliche Name Keratitis punctata (punktförmige Hornhautentzündung) wird deshalb besser für diese Krankheit nicht mehr gebraucht; diese Bezeichnung sollte für jene Fälle reserviert bleiben, wo eine punktförmige Anordnung der im Hornhautgewebe selbst liegenden Entzündungsherde zur Beobachtung kommt.

Es ist ohne weiteres klar, dass diese tiefliegende über die ganze mittlere Augenhaut sich erstreckende Augenerkrankung zu ihrer Heilung lange Zeit erfordert, wir suchten diese dadurch zu beschleunigen, dass wir bei unserm Patienten das allseits erprobte mächtige Resorbens der subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen zur Anwendung brachten. Leider erlitt diese Behandlung einen Unterbruch dadurch, dass Patient infolge einer Idiosynkrasie gegen die feuchten Sublimatverbände ein Ekzem, einen Hautausschlag, akquirierte. Dieses Sublimatekzem, das sich sogar bis auf den Hals und die Brust ausgebreitet hatte, kam noch während der Behandlung zur Ausheilung.

Die Entlassung aus der Behandlung *A.'s* erfolgte am 24. Februar 1905. Damals bestand am rechten Auge noch immer das Bild der Iritis serosa mit zahlreichen Beschlagspunkten auf der Hinterfläche der Hornhaut, sowie mässiger Glaskörpertrübung. Dementsprechend war das Sehvermögen dieses Auges herabgesetzt; es betrug nur die Hälfte bis ein Drittel der normalen Sehschärfe. Ob der weitere Verlauf eine Besserung des Sehvermögens gebracht hat, entzieht sich unserer Kenntnis. Das linke Auge war bei der Entlassung normal; Sehschärfe = 1.

Gutachten.

Wir haben bei der Krankheit *A.'s* zwei Stadien zu unterscheiden: das Stadium der Bindehautentzündung, welche Bindehautentzündung beiderseits, immerhin rechts stärker, vorhanden war, — und das Stadium der Iritis serosa, welche nur das rechte Auge heimsuchte.

Es steht ausser allem Zweifel, dass das erste Krankheitsstadium, die doppelseitige Bindehautentzündung, in ursächlichem Zusammenhange steht mit dem am 30. September stattgefundenen Unfall. Das Eindringen heissen Sodawassers in den Bindehautsack beider Augen musste eine beidseitige Entzündung der Bindehäute zur Folge haben. Während dann aber linkerseits die Bindehautentzündung rasch zurückging, entwickelte sich rechterseits das Bild

der Iritis serosa, welche Krankheit, ihrer Natur entsprechend, einen überaus langsamen Verlauf nahm. Es erhebt sich nun die Frage: Ist die Iritis serosa als Folgeerscheinung des Traumas oder als selbständige, vom Trauma unabhängige Erkrankung aufzufassen? Wir stehen nicht an, uns für die letztere Auffassung auszusprechen, wobei wir uns von folgenden Erwägungen leiten lassen:

1. Eine Überleitung der traumatischen Oberflächenentzündung der Bindehaut auf die Tiefe des Auges erscheint als durchaus unwahrscheinlich. Es ist allerdings zuzugeben, dass eine Überleitung der Entzündung von aussen nach innen stattfinden kann; so entsteht z. B. öfters sekundäre Iritis bei Entzündungen der Hornhaut, speziell bei eitrigen Hornhautentzündungen, dann auch bei Lederhautentzündungen. *Nie aber ist es unseres Wissens bei einer oberflächlichen Bindehauterkrankung zu einer Regenbogenhautentzündung gekommen.*

2. Das vorliegende Krankheitsbild entspricht nicht dem Schema der sekundären, übergeleiteten Iritis. Die sekundäre Regenbogenhautentzündung, wie sie sich im Gefolge einer Hornhautentzündung etc. ausbildet, hat den Charakter der einfachen, sogenannten plastischen Iritis; die Erkrankung beschränkt sich auf den vordersten Teil des Uvealabschnittes (eben die Regenbogenhaut), sie führt nicht zur Trübung des Glaskörpers und kommt in relativ rascher Zeit zur Heilung. Hier hingegen haben wir es mit dem wohl charakterisierten Krankheitsbild der chronischen Iritis resp. Uveitis serosa zu tun, von welchem Krankheitsbild bekannt ist, dass es bei Traumen — abgesehen von der sympathischen Ophthalmie, die ja hier, wo das linke Auge gesund ist, nicht in Frage kommt — nie vorkommt. Wir wissen im Gegenteil, dass die Iritis serosa auf konstitutioneller Grundlage (Anämie, Skrophulose, Tuberkulose etc.) entsteht, und sind gezwungen, auch im vorliegenden Fall eine solche konstitutionelle Basis anzunehmen.

Wir haben angenommen, dass die Heilungsdauer der mit dem Trauma in Zusammenhang stehenden Augenaffektion sich bis zum 1. Dezember erstreckte; wir brauchen wohl kaum zu bemerken, dass wir bei Festsetzung dieses Datums uns von Kommiserationsgründen leiten liessen und dass tatsächlich der mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehende Krankheitsprozess bereits früher abgelaufen war. Ganz genau lässt sich eben der Zeitpunkt, wo der eine Prozess aufhörte und der andere Prozess einsetzte, nicht fixieren, und ist es deshalb gewiss richtig, in einem solchen Fall zugunsten des wirtschaftlich Schwächeren zu entscheiden.

Hochachtungsvoll

Dr. A. und Dr. G.

---

13. August 1905.

Gutachten

über die Augenverletzung des Herrn *J. A.* zuhanden von Herrn Advokat *Dr. H.*, St. Gallen.

Sehr geehrter Herr!

Nachdem ich am 27. Februar 1905 Gelegenheit gehabt hatte, den verunfallten Brauer *Herr A.* erstmalig zu untersuchen, hatte ich Ihrem Klienten versprochen, seine Begutachtung zu übernehmen unter der Reserve, dass mir die Unfallprozedur und im speziellen Befunde, Krankengeschichte und Begründung der ablehnenden Haltung der erstbehandelnden Ärzte in bezug auf die Dauer der aus dem Unfall resultierenden Arbeitsunfähigkeit bekannt gegeben

würde. Ich hatte mir vorbehalten, die Begutachtung nachträglich abzulehnen, sofern eine Darstellung des Herganges des Unfalles, des Verlaufes der Behandlung, soweit der Patient es beurteilen konnte und des schliesslichen Abfertigungsversuches nicht den Tatsachen entsprechen würde. Ich hatte dabei speziell an die Möglichkeit gedacht, dass Patient durch Selbstverschulden (unzweckmässiges Benehmen; Verhinderung oder Erschwerung der Heilungsmassnahmen etc.) seine Heilung verzögert hätte, oder dass eine deutlich wahrnembare, den behandelnden Ärzten untrüglich sich darstellende akute Erkrankung, welche die im Streite liegende Regenbogenhautentzündung, deren Folgen auch ich noch teilweise konstatieren konnte (Verwachsungen der Regenbogenhaut mit der Linsenkapsel), auf andere Weise als als Unfallfolge hätte erklären können, während seines Spitalaufenthaltes konstatiert worden wäre. — Nachdem das vorliegende Gutachten der Spitalärzte diesbezüglich negativ ist, steht der Darlegung meiner eigenen Meinung in Sachen nichts mehr entgegen.

Ausdrücklich betonen möchte ich vorgängig noch, dass ich Verunfallten am dritten Tage nach Aufgabe seiner erstbehandelnden Ärzte mit noch ungeheiltem, entzündetem Auge (siehe späterer genauer Befund) angetreten habe, dass ich ihn während Wochen (bis zum 3. April) behandelte und am 27. Mai endgültig auf seine Unfallfolgen untersuchte. — Ich mache diese genaue Konstatierung, um der auf Pagina 1 des Gutachtens der Kollegen A. u. G. versuchten Absicht, meine Darlegung und deren Folgerungen von vornherein abzuschwächen, entgegenzutreten. Einmal habe ich den Fall noch in einem Stadium gesehen (vide meine spätere genaue Beschreibung), der für jedes kundige Auge Rückschlüsse über Wochen und Monate erlaubt und zweitens liegt in meiner von den Spezialärzten angezogenen Bemerkung („ich kann kein Gutachten abgeben, das sich über den grössten Zeitabschnitt des Unfallverlaufes nur auf die subjektiven Angaben des Verunfallten stützt") das Hauptgewicht, wie leicht ersichtlich, auf dem „*nur*" und den „subjektiven Angaben des Patienten". Eine genaue schriftliche Darstellung des Krankheitsverlaufes aber, wie ich dieselbe vom Kantonsspitale erwarten konnte, sollte dem nachträglich Begutachtenden so zuverlässige Dienste leisten, wie eigene Beobachtung.

Ich bin nun allerdings, wie die nachfolgende Beschreibung des Krankheitsbildes, wie ich es am 27. II. angetreten habe, dartun wird, auf Grund eben dieses meines *Anfangsbefundes* in wesentlichen Punkten mit der Darstellung des *Entlassungsbefundes* vom 24. II. von seiten der Herren Kollegen A. u. G. nicht einverstanden und sehe mich aus diesem Grunde veranlasst die folgende Begutachtung von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus anzufassen.

1. Unter der Zugrundelegung des Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes, wie sie in dem Gutachten der Herren A. u. G. niedergelegt sind.

2. Unter Zugrundelegung meiner eigenen Beobachtung und der Akten, soweit letztere sich, im speziellen das angezogene Gutachten, mit dem von mir beobachteten und in diversen Untersuchungen fixierten Befunde vereinbaren lassen.

ad. 1. Wenn, wie das Gutachten der Herren A. u. G. betont, die komplizierende Erkrankung bei *A.* keine *Hornhautentzündung*, sondern eine *Regenbogenhautentzündung* mit Mitbeteiligung des *Strahlenkörpers* (Cyklitis) war, die konstatierte Trübung der Hornhaut also einzig auf punktförmigen Auflagerungen von Rundzellen (nicht serösen Exsudates, Descemetische Beschläge sind kein seröses Exsudat, sondern Konglomerate von Rundzellen mit Pigment-Einstreuung) auf die Hornhauthinterfläche beruhte, so besteht einzig noch die Frage, ob bei der durch die Akten erwiesenen Verätzung der Bindehaut durch heisses Sodawasser eine solche Cyklitis nachträglich *direkt* oder *indirekt* entstehen kann. (Indirekt im Sinne von Gelegenheitsursache für Auslösung einer Erkrankung in bereits durch Allgemeinerkrankung

des Organismus disponierten Geweben.) Das angezogene Gutachten drückt sich in dieser Beziehung nicht ganz klar aus. Es sagt zwar seinerseits, dass „ihres Wissens bei einer oberflächlichen Bindehauterkrankung es nie zu einer Regenbogenhautentzündung komme"; die Frage, ob aber eine Bindehautentzündung auf traumatischer Basis nicht *sekundär* eine Regenbogenhautentzündung auslösen könne, die ohne das Trauma vielleicht *erst in Jahren*, vielleicht *überhaupt nie* aufgetreten wäre, und das wäre hier mit eine **Hauptfrage**, wird weder gestellt noch beantwortet. Es heisst in dem Gutachten einzig, „dass die Iritis serosa auf konstitutioneller Grundlage entstehe (Anämie, Skrophulose, Tuberkulose etc.) und sie gezwungen seien, auch im vorliegenden Falle eine solche konstitutionelle Basis anzunehmen. *„Irgend eine Begründung dieses „Zwanges" fehlt."*

Nun ist man aber ärztlicherseits allgemein darin einig, dass auch *sekundäre* Unfallfolgen entschädigungspflichtig sind, sofern nicht eine Krankheit während der Unfallbehandlung erst *erworben* wird oder sofern nicht eine Erkrankung die sekundären Unfallfolgen verursacht, welche auf Selbstverschulden zurückgeführt werden kann; selbst wenn man sich nicht auf diesen freien Boden stellen wollte, so müsste dann doch wenigstens das Vorhandensein einer solchen Erkrankung untrüglich nachgewiesen werden können. Bei *A.* sind aber jegliche solche Recherchen negativ: *ich verweise diesbezüglich auf den beiliegenden ausführlichen ärztlichen Untersuchungsbericht von Herrn Dr. F. in hier; A.* ist durchaus gesund und für alle Erkrankungen, die ätiologisch für eine *genuine* Cyklitis in Betracht kommen könnten, unverdächtig.

Einen Verunfallten aber für irgendwelche undefinierbare und unnachweisbare Noxen, wie sie in jedem Blutkreislaufe zirkulieren können, zu seinem Nachteile verantwortlich machen, ist meiner Ansicht nach nicht angänglich. — Ich stehe aber nicht an, die Möglichkeit der direkten Abhängigkeit der beobachteten Cyklitis in *direktem Anschlusse* und in *direkter Ursächlichkeit* zu dem stattgehabten Trauma zuzugeben. Das vom Kantonsspitale aushin gegebene Gutachten spricht von einer *oberflächlichen* Bindehautentzündung und von der *Unwahrscheinlichkeit* der Überleitung einer solchen oberflächlichen Entzündung auf die Tiefe. Nun weiss man aber einerseits, dass Verbrennungen oder Verätzungen durch Einspritzen heisser alkalischer Lösungen in das Auge im allgemeinen schwere sind und starke Tiefenwirkungen haben, anderseits liegt das Hauptgewicht auf der *chemischen* Schädigung. Übrigens konnte die Verätzung der Bindehaut nach den eigenen Ausdrücken im Gutachten der Herren Spitalärzte, wie: *starke Lichtscheu und Tränenfluss des rechten Auges, die Bindehaut dieses Auges war stark gerötet* — das rechte Auge war bedeutend stärker ergriffen als das linke Auge (und das alles noch am fünften Tage und wahrscheinlich noch Wochen nachher — das Gutachten gibt darüber keine genaue Daten —) doch keine so gar oberflächliche sein. Denn es ist durch die experimentellen Untersuchungen von Adamück, von Jessner, von Bach und im speziellen von Wessely (siehe Leber: „Die Zirkulationsverhältnisse und Ernährungsverhältnisse des Auges" im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Semisch 2 Band, 2. Abteilung 1903) erwiesen, dass speziell *chemische* Reizung der *Bindehaut* sich bis auf die *Regenbogenhaut* und den *Strahlenkörper* verbreitet. Die dabei beobachteten Wirkungen werden von *Leber* als *Reizzustände entzündlicher Natur* aufgefasst. Von einem Reizzustande entzündlicher Natur bis zum Ausbruche der wirklichen Entzündung des betreffenden Organes, im speziellen Falle *A.* der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers (Cyklitis oder Iritis serosa) ist aber nur ein gradatimer Unterschied. Die Erklärung, warum in unserem speziellen Falle die entzündliche Reizung mit wirklicher Entzündung antwortete, liegt vielleicht in der Krankengeschichte, wie sie von den beiden Kollegen vorliegt, selbst. Nach dem eigenen Geständnisse dieser Herren (siehe pag. 3 des betr. Gutachtens) wurde Atropin, welches Medikament eine

Regenbogenhautentzündung eventuell verhüten oder abschwächen kann, erst gegeben, „nachdem sich die Hornhaut bereits diffus getrübt hatte und nachdem es an zwei Stellen zur Verwachsung derselben mit der Linsenkapsel (hintere Synechieen) gekommen war." Also erst nach vollem Ausbruche und eventuell längerem Bestehen der Entzündung.

Zusammenfassend scheinen mir alle Bedingungen für Auslösung einer sekundären Regenbogenhautentzündung vorgelegen zu haben, mit und ohne Vermittlung einer konstitutionellen Erkrankung, wenn auch im ersteren Falle die im Gutachten der Herren A. u. G. dargelegte starke Mitbeteiligung des Strahlenkörpers ungewöhnlich ist. **Physiologisch ist sie durchaus verständlich.**

ad. 2. Ich war nun am 27. Februar, drei Tage nach dem Spitalaustritte *A.'s* und am dritten Tage nach Fixierung des Austrittsstatus, wie er im Gutachten der Herren A. u. G. auf pag. 6 niedergelegt ist (der Austritt aus der Behandlung *A.'s* erfolgte am 24. Februar 1905. Damals bestand im rechten Auge noch immer das Bild der Iritis serosa mit zahlreichen Beschlagspunkten auf der Hinterfläche der Hornhaut sowie mässiger Glaskörpertrübung. Demtentsprechend war das Sehvermögen dieses Auges herabgesetzt, es betrug nur $^1/_2$—$^1/_3$ der normalen Sehschärfe), im Falle, folgenden Befund des verletzten Auges, der im Dunkelzimmer bei seitlicher Beleuchtung und mit Lupe aufgenommen und sofort in meinem Krankentagesjournal notiert wurde, zu verzeichnen: „Leichte Ptosis des Oberlides; 2—3 mm breites, rundliches, ziemlich tief ins Hornhautgewebe gehendes zentrales Hornhautinfiltrat, oberflächlich noch uneben, rauh, gräulich infiltriert: Regenbogenhaut in Atropinmydriase, Verwachsungen nach unten. Ekzem der ganzen rechten Lid-, Augenbrauen- und Wangenpartie. Messung am Javal'schen Ophthalmometer: Javal od. + 0,5 Axe senkrecht (irreguläre Axe) Sehschärfe 0,3; mit + 1,0 sphärisch — 0,75 cyl. Axe senkrecht 0,4 (schwach). *„Ich habe diesem Befunde noch auf das bestimmteste beizufügen, dass dieses skizzierte Hornhautinfiltrat mit Auflagerungen auf die Hornhauthinterfläche nichts zu tun hatte, dass dasselbe in der Hornhaut selbst sass, dass es auch nicht mit Trübungen der Hornhaut, welche unter gewissen sehr seltenen Bedingungen von der Hornhauthinterfläche ausgehen können, verwechselt werden konnte, sondern dass es durchaus den Eindruck einer von der Hornhautoberfläche in die Tiefe fortgeleiteten Entzündung des Hornhautgewebes, oder, was bei älteren Prozessen nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden ist, im Hornhautgewebe selbst entstandenen Entzündung machte und dass diese Entzündung ihrer ganzen klinischen Erscheinungsform nach den Eindruck einer nicht erst dreitägigen, sondern ältern Hornhauterkrankung darbot.*"

Es ist bedauerlich, dass in dem am 24. Juni verfassten Gutachten der Herren A. u G. dieser *Hornhautkomplikation* zu erwähnen vergessen wurde (in dem bei den Akten liegenden ärztlichen Zeugnis, das von Herrn Dr. G. dem Verunfallten zuhanden des Bierbrauerfachvereins St. Gallen verabfolgt und welches am 24. Februar ausgestellt wurde, steht noch deutlich **Hornhaut- und** *Regenbogenhautentzündung).* Die ganze Sachlage wäre andernfalls vereinfacht gewesen. — Betreff *Ursächlichkeit* dieser Hornhautkomplikation nun, welche unter meinen Augen dann langsam aber stetig und unter Hinterlassung einer nur schwachen und ganz diffusen Narbe ausheilte, liegen folgende Möglichkeiten vor: Entweder ist gleichzeitig oder zu irgend einem Zeitpunkte nach Ausbruch der Regenbogenhautentzündung von innen heraus auf der gleichen ursächlichen Basis wie die Regenbogenhautentzündung, durch Vermittlung der Blut- oder Lymphbahnen ein zentrales Hornhautinfiltrat entstanden, zu welchem dann der Unfall in der gleichen sekundären Auslösungsbeziehung stehen würde, wie wir es unter ad 1 für die Cyklitis dargelegt haben; auch dafür müsste, da, wie wir es des näheren unter ad 1 ausgeführt haben, der Nachweis irgend einer selbstverschuldeten oder anderweitig

konstitutionellen Erkrankung vollständig fehlt, direkt oder indirekt der Unfall verantwortlich gemacht werden; — oder aber, was nach meinem klinischen Urteile auf Basis des skizzierten Befundes vom 27. Februar 1905 wahrscheinlicher ist, es hat sich um eine Form einer **direkten traumatischen Hornhautentzündung** gehandelt, welche erst spät in Erscheinung getreten ist (leicht möglich *maskiert* durch die bestehenden Auflagerungen auf die Hornhauthinterfläche; ein solcher Patient wird nicht alle Tage mit der Lupe im Dunkelzimmer untersucht, wo allein solche Verhältnisse mit Sicherheit auseinandergehalten werden können), und welche dennoch direkt auf den Unfall zurückgeführt werden muss. Dies war der vorwiegende klinische Eindruck, welchen ich vom Verlaufe der Erkrankung von Anfang an auf Grund meines Antrittsbefundes und meiner eigenen Beobachtungen hatte und welcher auch durch das nachfolgende Gutachten der Herren A. u. G. nicht umgestossen wurde. Ich begründe diese meine Ansicht mit folgendem und lasse hiefür in Hauptsachen das bekannte Lehrbuch der Augenheilkunde von Fuchs (Wien 1905) sprechen: „Unter dem Namen der *rezidivierenden traumatischen Hornhautentzündung* ist eine Erkrankung der Hornhaut bekannt, welche nach unbedeutendsten *Erosionen* des Hornhautepithels auftritt (ein Einspritzen von scharfer Sodalösung in das Auge genügt zum Zustandekommen einer primären Erosion vollauf (Dr. B.). Eine solche Verletzung ist gewöhnlich von ziemlich starken Reizerscheinungen, wie Lichtscheu, Tränenfluss und namentlich lebhaften Schmerzen begleitet — die Untersuchung des Auges zeigt einen Defekt im Epithel, dessen Grund vollkommen durchsichtig ist, so dass man nur durch Spiegelnlassen der Hornhaut den Substanzverlust aufzufinden vermag (wohlverstanden, wenn er frisch ist; nach fünf Tagen, im Falle *A.* also beim Beginn der Behandlung, ist es bei diesem Krankheitsbild durchaus verständlich, wenn die Herren A. u. G. schreiben: „hervorzuheben ist, dass die Hornhaut beidseits intakt war“ (Dr. B.) — die Heilung erfolgt zumeist binnen wenigen Tagen durch vollständige Regeneration des Epithels von den Rändern des Epitheldefektes aus; eine dauernde Trübung bleibt nicht zurück — *eine grössere Bedeutung kommt diesen traumatischen Erosionen dadurch zu, dass sie nicht selten der Ausgangspunkt eines Hornhautgeschwüres werden* (dies gilt natürlich in gleicher Weise für die primären wie rezidivierenden Erosionen. (Dr. B.) — bemerkenswert ist, dass zuweilen *Rezidiven* der Hornhauterosionen vorkommen, ohne dass eine neuerliche Verletzung vorausgegangen wäre. *Nachdem die Verletzung scheinbar gut geheilt war, treten nach mehreren Wochen oder Monaten ohne bekannte* Veranlassung plötzlich wieder starke Reizerscheinungen auf und an der Hornhaut findet man abermals einen Substanzverlust im Epithel.“

Von einer solchen rezidivierenden Hornhauterosion aus nun, welche während des ganzen Krankheitsverlaufes von *A.* zu irgend einer Zeit auftreten konnte, ist das Entstehen eines Hornhautinfiltrates, wie ich es am 27. Februar konstatiert habe, ausserordentlich verständlich. Der Patient brauchte zu der gegebenen Zeit ein einziges Mal mit nicht peinlichst gereinigten Händen Überschläge gemacht oder bei Schmerzempfindung in seinem verletzten Auge gerieben zu haben, und das Eindringen pathogener Keime in die Tiefe, unter welcher Bedingung ein solches Infiltrat entsteht, war gegeben. *Von einem solchen Hornhautinfiltrate aus ist aber auch das Entstehen jeglicher Regenbogenhautentzündung,* **der Entzündung des Strahlenkörpers mit Auflagerung Descemetischer Beschläge auf die Hornhauthinterflächen mitinbegriffen,** *etwas gewöhnliches;* denn ich teile hier durchaus die Ansicht der Herren A. u. G, wonach eine Cyklitis nach Hornhautprozessen nicht bekannt sei, *nicht.*

Es bestehen bekannte wissenschaftliche Arbeiten des schon zitierten Professor Bach in Würzburg, welche sich mit der Frage beschäftigen, *ob solche Descemetische Niederschläge bei und nach Hornhautprozessen direkt pathogene Keime enthalten oder ob sie nur durch den*

Reiz, welchen die Toxine dieser pathogenen Keime ausüben, entstehen. Anderseits habe ich selbst schon bei den verschiedensten Hornhautprozessen nicht perforativer Art eine Mitbeteiligung des Strahlenkörpers konstatieren können.

Ich komme also zum Schlusse, dass mit oder ohne Hornhautkomplikation der primäre Unfall für sämtliche zeitlichen und anderweitige Folgen verantwortlich ist und begrenze diese letzteren folgendermassen:

1. Totale Arbeitsunfähigkeit bis 22. März 1905 (exklusive).
2. Halb arbeitsfähig vom 22. März bis 3. April.
3. Der Unfall hat eine kleine diffuse Macula mit einem etwas stärkeren Kern, etwas nach oben und aussen vom idealen Hornhautzentrum gelegen, einen leichten perversen Narbenastigmatismus und zwei breite Verwachsungen der Regenbogenhaut mit der Linsenkapsel hinterlassen. Diese letzteren, in Verbindung offenbar mit Veränderungen in den peripheren Teilen der Regenbogenhaut, welche sich den direkten Beobachtungen entziehen, nach solchen langwierigen Entzündungen aber immer vorhanden sind, bedingen noch jetzt (letzter Untersuch am 21. Juli) eine solche Reizbarkeit dieses Auges, dass dasselbe nach einem eingehenden Untersuche intensiv *ciliar* gereizt wird, Verhältnisse, welche darauf hindeuten, dass dem Verunfallten bei seinem Berufe, der besonders starke Wechsel in der Temperatur bedingt, durch eben diese Schädlichkeit leichte Rückfälle seiner überstandenen Regenbogenhautentzündung drohen. Die Sehschärfe des verletzten Auges betrug am 29. April ohne Gläser 0,6 mit + 0,5 sph. 0,75. Beim Untersuche am 27. Mai betrug sie etwas weniger, mit Korrektion 0,6; der Untersuch auf Sehschärfe wurde aber erst nach einem längeren anderweitigen Untersuche im Dunkelzimmer vorgenommen und dürfte die Differenz daher rühren. Die Sehschärfe des unverletzten Auges beträgt 1,25.

In Würdigung des unter Punkt 3 niedergelegten und bei Einreihung des Verunfallten unter die erwerblich weniger Berechtigten schätze ich die aus dem Unfalle resultierende bleibende Erwerbsbeschädigung auf 5%.

Mit vorzüglicher Hochachtung *Dr. B.*

10. August 1905.

---

29. Oktober 1905.

An die „Helvetia", schweizerische Unfall- und Haftpflichtversicherungsanstalt in Zürich.

Endlich finde ich Zeit, Ihnen die gewünschten Ergänzungen zum Dr. B.'schen Gutachten im Falle *A.* zukommen zu lassen. Leider bin ich nicht im Falle, für diese Ergänzungen die Mitunterschrift des Herrn Dr. G. beizubringen, da dieser sich zurzeit im Ausland befindet.

Das Gutachten des Herrn Dr. B. fordert insoweit zur Kritik und zwar zu einer herben Kritik heraus, als es, am Schreibtische konstruiert, von Voraussetzungen ausgeht, die sich, wenn wir die Krankenbeobachtung zu Rate ziehen, als irrtümlich erweisen. Herr Dr. B. nimmt an, dass bei *A.* das Krankheitsbild der rezidivierenden traumatischen Hornhautentzündung vorgelegen habe, um auf Grund dieser Annahme nicht nur das von ihm beschriebene Hornhautinfiltrat, sondern auch die Regenbogenhaut- und Strahlenkörperentzündung zu erklären. Nur schade, dass die Voraussetzung, von der Herr Dr. B. ausgeht, eben falsch ist.

Ich wiederhole, was ich bereits in meinem Gutachten vom 24. Juni speziell hervorgehoben, dass das Hornhautepithel bei Beginn der Behandlung von A. intakt war und ich füge hinzu, dass auch während der ganzen Behandlung eine Erosion des Hornhautepithels nicht beobachtet wurde. Wie Herr Dr. B richtig hervorhebt, treten diese rezidivierenden Hornhauterosionen unter starken Reizerscheinungen auf, so dass sie der Beobachtung des behandelnden Arztes unmöglich hätten entgehen können. Ich muss angesichts des Umstandes, dass während der ganzen langen Beobachtungsdauer das Korneaepithel intakt war und intakt blieb, ein Übergreifen der Erkrankung von der Bindehaut auf die Regenbogenhaut und den Strahlenkörper des entschiedensten bestreiten.

Im weiteren gibt mir das Gutachten des Herrn Dr. B. zu folgenden Bemerkungen Anlass:

1. Herr Dr. B. berichtet, dass er am 27. Februar, drei Tage nach der Entlassung aus der Behandlung ein tief ins Hornhautgewebe gehendes centrales Hornhautinfiltrat konstatiert habe. Ich will den von Herrn Dr. B. erhobenen Befund in keiner Weise anzweifeln; dagegen muss ich allerdings gegen die Deutung, als ob das Infiltrat von der Oberfläche der Hornhaut aus entstanden wäre, Einspruch erheben. Wir haben ja schon gesehen, dass die Conditio sine qua non für diese Erklärung — die Verletzung des Epithels — in unserm Falle fehlt. Es gibt denn auch eine viel plausiblere Erklärung für diese Hornhauterkrankung; ich darf mir vielleicht gestatten, für diese Erklärung ebenfalls das Lehrbuch des Herrn Prof. Fuchs heranzuziehen. Dort heisst es bei der Beschreibung der Keratiten (Hornhautentzündungen), die von der hinteren Hornhautwand ausgehen:

> „Wenn die hintere Oberfläche der Hornhautwand nicht wie im normalen Auge vom Kammerwasser bespült wird, sondern wenn sich Exsudat oder Gewebe an dieselbe anlegt, so trübt sich die Substanz der Hornhaut. Dazu ist es aber nötig, dass die Anlagerung durch längere Zeit fortbesteht. Daher wird diese Trübung beim gewöhnlichen Hypopyon in der Regel nicht gefunden, da dieses zu rasch wieder verschwindet, wohl aber bei jenen festeren, grauen Exsudaten, welche namentlich bei skrophulöser und syphilitischer Iridocyclitis in der Kammer auftreten. Auch grosse Präzipitate pflegen, wenn sie lange bestehen bleiben, graue Flecken in der Hornhaut zu hinterlassen. Die Entstehung dieser Keratitis hat man sich wahrscheinlich so zu denken, dass die Berührung der Hornhaut mit fremdem Gewebe das Endothel der Descemetschen Membran verändert. Dieses allein schützt nach Lebers Versuchen die Hornhaut gegen das Kammerwasser. Wird das Endothel defekt, so kann Kammerwasser in das Gewebe der Hornhaut eindringen, welches sich dadurch trübt."

Es ist meines Erachtens zweifellos, dass wir es im vorliegenden Fall mit einer solchen von der hinteren Hornhautwand ausgehenden Hornhauterkrankung zu tun haben, die ja, wie Fuchs zweimal hervorhebt, nur bei länger dauernder Erkrankung zustande kommen kann. Es ist daher auch nicht verwunderlich, dass diese Komplikation erst nachträglich zur Erscheinung kam, wobei nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass möglicherweise gerade der vorzeitige Austritt des Patienten aus der Behandlung, seine Bewegung im Freien bei kalter Witterung, überhaupt sein ganzes unzweckmässiges Benehmen, den Ausbruch dieser Komplikation herbeigeführt hat.

2. Herr Dr. B. glaubt darauf aufmerksam machen zu sollen, dass mein Kollege G. in einem Zeugnis von *Hornhaut-* und Regenbogenhautentzündung sprach. Ich habe demgegenüber zu bemerken, dass die in Frage stehende Erkrankung vielfach als Keratitis punctata, d. h. als punktförmige Hornhauterkrankung bezeichnet wird, wie ich denn auch bereits in meinem Gutachten vom 24. Juni ausdrücklich auf diesen Umstand hingewiesen habe. Ich stehe

allerdings nicht an, zu erklären, dass ich für meinen Teil den Ausdruck „Hornhautentzündung“ für den vorliegenden Fall als falsch erachte, da es sich tatsächlich nicht um eine Hornhautentzündung, wie es den Anschein hat, sondern um eine Entzündung der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers handelt (vergleiche meine Ausführungen im ersten Gutachten Seite 3 unten).

3. Ich habe in meinem ersten Gutachten bemerkt, dass die Iritis serosa resp. Uveitis auf konstitutioneller Grundlage (Anämie, Skrophulose, Tuberkulose etc.) entsteht, und dass wir gezwungen sind, auch im vorliegenden Fall eine solche konstitutionelle Basis anzunehmen. Ich habe ergänzend zu bemerken, dass ich mit dem von mir gebrauchten „*etc.*“ die Lues verstanden wissen möchte.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, möchte ich Ihnen den Vorschlag machen, die beiden einander widersprechenden Gutachten einem unparteiischen dritten Arzte zur Begutachtung unterbreiten zu wollen, wobei vor allem zu untersuchen wäre, ob nicht die Dr. B.'sche Prätension, Unfallerkrankungen des Auges ohne persönliche Beobachtung des Verlaufes begutachten zu wollen, prinzipiell zurückzuweisen wäre.

Hochachtungsvoll

Dr. A.

---

21. Dezember 1905.

Tit. „Helvetia“ Schweizerische Unfall- und Haftpflichtversicherungsanstalt in Zürich.

Ihrem Wunsche, in der Angelegenheit des Herrn *J. A.*, Bierbrauer in St. Gallen, ein Obergutachten abzugeben nachkommmend, habe ich zunächst den Verunfallten am 20. und 21. November a. c. in meiner Wohnung einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Auf meine Veranlassung untersuchte ferner Herr Dr. H. am 20. November den *A.* inbezug auf seine übrige Gesundheit.

Meine Untersuchungen ergaben folgendes:

Befundbericht.

An den Augen des *A.* ist äusserlich bei gewöhnlicher Betrachtung nichts Abnormes wahrnehmbar. Es besteht am rechten Auge vor der Untersuchung keine Rötung. Die Sehschärfe des rechten Auges beträgt $^3/_6$—$^3/_5$ ohne Besserung durch Gläser. Links ist die Sehschärfe normal. Das rechte Auge liest feinen Druck (Jäger 3) in 15 cm, das linke gleichfalls (Jäger 1).

Das Ophthalmometer von Javal ergibt beiderseits etwas Hornhautastigmatismus (gegen die Regel), rechts im Betrag von 0,75, links von 0,5. Weder mit Javals noch mit Wecker-Masselons Instrument ist irregulärer Astigmatismus des rechten Auges nachweisbar.

Die Untersuchung bei der Lampe im Dunkelzimmer ergibt in der rechten Hornhaut eine minimale Trübung etwas nach aussen-oben vom Zentrum. Diese Trübung ist so unbedeutend, dass sie sogar mit der Lupe kaum wahrnehmbar ist. Beschlagspunkte von Iritis her sind zurzeit nicht vorhanden. Die Pupille ist auf Lichteinfall beweglich. An ihrem unteren Rand befindet sich eine ältere Verwachsung (Synechie) mit der Linsenkapsel. Auch nach Erweiterung der Pupille (vermittelst Homatropin) sind keine weiteren Verwachsungen

zu sehen. Die Untersuchung des Augeninnern mit dem Augenspiegel ergibt sowohl in der Nähe des Sehnervs, als auch in den äusseren (peripheren) Teilen der Aderhaut zahlreiche rundliche Herde von chronischer *Aderhautentzündung* (Chorioiditis disseminata). Die Herde sind grösstenteils älter (stark schwarz gefärbt), einzelne vielleicht frischer (gelbweiss). Die Flecken haben meist rundliche Form. Als weitere Symptome dieser Aderhauterkrankung sind zu nennen: etwas stärkere Füllung der gröberen Netzhautgefässe, speziell der Venen und etwas Rötung des rechten Sehnervs. Als Folge ferner der Aderhauterkrankung ist aufzufassen eine leichte diffuse Trübung des Nezhautzentrums (Macula lutea). Diese dürfte damit in Zusammenhang stehen, dass ein paar Aderhautherde in der Umgebung der Netzhautmitte sich vorfinden und diese in Mitleidenschaft ziehen. — Glaskörpertrübungen sind rechts nicht vorhanden,

Am *linken* Auge finden sich keine krankhaften Veränderungen, seine Sehschärfe ist normal.

Infolge der Untersuchung rötet sich das rechte Aug etwas (ciliar).

Die von Herrn Dr. H. vorgenommene Untersuchung ergibt, dass bei *A.* keine spezifische (syphilitische) Erkrankung nachweisbar ist.

Die Durchsicht der Akten und die Befragung des *A.* ergibt bezüglich des Herganges der Verletzung der Augen folgendes:

Am 30. September 1904 spritzte ihm beim Reinigen von Kühlschwemmern heisses Sodawasser in die Augen, namentlich wie es scheint ins rechte. Was die *Stärke* der Verletzung anbelangt, so kommt in Betracht, dass die Sodalösung gemäss Angabe des *A.* (mir gegenüber) kochte, was die Konzentration der Lösung betrifft, so gab mir *A.* an, dass in dem Bottich 4—5 Hektoliter Lösung vorhanden gewesen seien mit 20—25 Pfund Soda. Wenn wir die Stärke der Lösung gemäss diesen Zahlen ausrechnen, so gelangen wir zu einer Konzentration von 2½ Prozent.

Kann eine solche Sodalösung, wenn sie kalt ist, das Auge eines Menschen schädigen? Diese Frage ist positiv zu verneinen, denn wir tropfen oft eine noch etwas stärkere (3%) Sodalösung (zusammen mit Fluoresceïn) zu Untersuchungszwecken ins Auge. Also kommt für die Verletzung, welche *A.* durch die Sodalösung erlitt, in erster Linie nicht deren Sodagehalt in Betracht, sondern hauptsächlich bloss die Hitze, wobei zuzugeben ist, dass eine heisse Sodalösung etwas mehr auf das Gewebe chemisch einwirkt als eine kalte. Was die Hitze anbelangt, so ist zu sagen, dass das Einspritzen von kochendem Wasser ins Auge, was hie und da vorkommt, eine geringfügige Verletzung darstellt, die eine nur kurz dauernde Reizung oder leichte Entzündung zur Folge zu haben pflegt. Dabei kommt allerdings auch die *Menge* des heissen Wassers in Betracht, welche ins Auge gelangt. Dass bei *A.* die Menge gering war, ergibt sich daraus, dass 1) keine Brandblasen im Gesicht resp. in der Umgebung der Augen auftraten und dass 2) er noch den gleichen und folgenden Tag arbeitete und erst am 4. Oktober, abends, also nach 4 Tagen in Behandlung trat. Wenn die Verbrennung stark gewesen wäre, so hätte er sich wohl früher in ärztliche Behandlung begeben.

Dementprechend bestand die Verletzung bei der Spitalaufnahme in traumatischer Konjunktivitis (Bericht und Gutachten der Herren Dr. A. und G., dat. 24. Juni 1905, Seite 2) d. h. Bindehautkatarrh durch Verletzung und es wird ausdrücklich betont, dass das Hornhautepithel, d. h. die äusserste Schicht der Hornhaut beiderseits *intakt* war. Diese Feststellung entspricht auch völlig der Erfahrungstatsache, dass solche heisse indifferente Lösungen keine grossen Schädigungen anzurichten pflegen.

Nachdem nun die „Reizerscheinungen“ des linken Auges rasch geschwunden waren und auch das rechte Auge Tendenz zur Heilung gezeigt, steigerten sich nach einiger Zeit die Entzündungserscheinungen des rechten Auges. Die „Hornhaut trübte sich diffus, die Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung und im durchfallenden Lichte liess als Ursache der Hornhauttrübung punktförmige schwarze Beschlagspunkte auf der hinteren Hornhautwand erkennen“ etc., kurz, es trat eine ziemlich heftige Regenbogenhautentzündung auf mit entsprechender Beteiligung der Hornhaut durch „diffuse Trübung“.

Dem hartnäckigen Charakter einer solchen Regenbogenhautentzündung mit Beschlagspunkten entsprechend besserte sich der Zustand nur langsam trotz der zutreffenden Behandlung mit Kochsalzinjektionen. Am 24. Februar trat *A.* aus der Behandlung aus mit noch immer bestehender Regenbogenhautentzündung und mässiger Glaskörpertrübung. Dementsprechend betrug die Sehschärfe des Auges $1/3$—$1/2$ der Norm.

Am 27. Februar, drei Tage nach Entlassung aus der Behandlungen der Herren A. und G., trat dann *A.* in Behandlung von Herrn Dr. B. und blieb in dieser bis 3. April. Herr Dr. B. fand dann (Seite 7 seines Gutachtens) „ein 2—3 mm breites rundliches, ziemlich tief ins Hornhautgewebe gehendes centrales Hornhautinfiltrat, oberflächlich noch uneben, rauh gräulich (soll heissen „graulich“, Dr. C.) infiltriert, Regenbogenhaut in Atropinmydriase, Verwachsungen nach unten“, Sehschärfe $1/3$, mit Glas $2/5$. Herr Dr. B. bekam dabei den Eindruck, dass diese Hornhautentzündung nicht erst drei Tage alt, sondern schon älter sei. Dieses centrale Hornhautinfiltrat heilte dann unter den Augen des Herrn Dr. B. langsam aber stetig und unter Hinterlassung einer nur ganz schwachen und diffusen Narbe aus. — Ob die von mir vorgefundene Aderhautentzündung schon damals vorhanden war, wissen wir nicht. Erwähnt wird sie von Herrn Dr. B. nicht. Sein Befundbericht gibt überhaupt keine Auskunft über den Augenspiegelbefund dieses Auges. Da Herr Dr. B. am 21. Juli zum letztenmal das rechte Auge des *A.* „eingehend“ untersuchte, so fällt auf, dass die Anwesenheit dieser Erkrankung, die sehr wahrscheinlich damals schon bestand, nicht konstatiert wurde; anderseits ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Aderhautherde erst nach dem 21. Juli auftraten.

Resümiere ich kurz den Tatbestand, wie ich ihn ansehe, so hat eine mässig starke Verbrennung, verbunden mit oberflächlicher Ätzung, welch letztere wohl sehr geringfügig war, den *A.* am rechten Auge betroffen. Da bei Beginn der Behandlung die Hornhautoberfläche intakt war, kann die Beschädigung des Auges nicht gross gewesen sein. Eine solche hätte sich vor allem durch einen oberflächlichen Substanzverlust der Hornhaut zu erkennen gegeben. Nach einiger Zeit trübte sich dann die Hornhaut diffus und es ergab sich, dass zugleich Regenbogenhautentzündung vorhanden war. Diese schleppte sich dann in bekannter Weise hin, wobei noch Aderhautentzündung sich hinzugesellte.

Wenn ich mir nun die Frage vorlege: *hat die leichte Verletzung welche A. erlitt, diese schwere Entzündung der Regenbogen- und Aderhaut verursacht?* so muss ich an Hand meiner Erfahrung und dessen, was wir über solche Entzündungsprozesse wissen, diese Frage *verneinen.* Wir wissen, dass eine solche tief greifende Entzündung von der Art wie sie bei *A.* zur Beobachtung gelangte, auch tiefer gehende Ursachen hat, dass sie nicht von einer relativ geringfügigen Schädigung der Bindehaut veranlasst werden kann. Selbst wenn sogar die Hornhaut während des Aufenthaltes des *A.* im Spital eine Zeitlang ein Geschwür gehabt hätte, so wäre es nicht sehr wahrscheinlich, dass ein solches oberflächliches Geschwür diese Iritis und namentlich nicht die Aderhautentzündung nach sich gezogen hätte.

Wie verhält sich nun hiezu das von Herrn Dr. B. beobachtete „centrale Infiltrat“ der Hornhaut? Es liegt kein Grund vor dass ein erfahrener Augenarzt wie Herr Dr. A. ein

solches 2–3 mm grosses Infiltrat der Hornhaut übersehen hat und wenn er es gesehen hätte, hätte er es auch in die Krankengeschichte notiert. Die Annahme ist deshalb eine sehr naheliegende, dass dieses Hornhautinfiltrat von *A.* in den drei Tagen vom Spitalaustritt bis zum Eintritt in die Behandlung des Herrn Dr. B. erworben wurde, wozu ein einziges unvorsichtiges Auswischen des Auges genügte. Übrigens kann dieses Infiltrat nicht sehr tiefgreifend gewesen sein, denn sonst wäre es nicht fast spurlos geheilt. Wie erwähnt, konnte ich sogar mit der Lupe das davon herrührende Fleckchen kaum mehr sehen. Tiefgreifende Filtrate der Hornhaut, welche so tiefgehende weitere Entzündungen wie Regenbogen- und Aderhautentzündung nach sich ziehen, lassen ausnahmslos stärkere Gewebstrübung zurück, das ist eine tausendfach bestätigte Erfahrungstatsache. Und obschon dieses Infiltrat so schön heilte, ging die hartnäckige Regenbogen- und Aderhautentzündung ihren beharrlichen Gang weiter, so dass im Juli noch Herr Dr. B. nach der Untersuchung intensive *ciliare* Reizung konstatierte und auch ich am 20. und 21. November infolge der Untersuchung etwas Rötung auftreten sah zum Zeichen des Fortbestehens dieser Entzündung.

Woher stammt nun aber dieser tief im Auge aufgetretene Entzündungsprozess? Der erfahrene Praktiker denkt in solchen Fällen zunächst an Syphilis, Tuberkulose und rheumatische Infektion. Solche Regenbogenhaut- und Aderhautentzündungen, wie *A.* sie zeigt, werden namentlich von diesen drei Erkrankungen hervorgerufen. Was Syphilis anbelangt, so haben Herr Dr. Hm. in W. (gemäss Bericht des Herrn Dr. B., Seite 4) sowie Herr Dr. H. hier solche nicht nachweisen können. Immerhin ist damit nicht bewiesen, dass *A.* nicht doch früher einmal sich syphilitisch infiziert hat und bloss jetzt zufällig keine Merkmale dieser Erkrankung aufweist. Von Tuberkulose hat, wie es scheint, Herr Dr. Hm. auch nichts gefunden, was aber auch nicht beweist, dass *A.* frei von Tuberkulose ist. Für diesen Nachweis wäre die Einspritzung von Tuberkulin notwendig. Irgend welche konstitutionelle Ursache liegt also sehr wahrscheinlich der Regenbogenhaut- und Aderhautentzündung des *A.* zu Grund, welcher Natur sie ist, lässt sich an Hand der bis jetzt erhobenen Befunde nicht angeben.

Ich komme also zum selben Schlusse wie die Herren Dr. A. und G. *Ich kann die tiefgreifende Entzündung des Auges des A. nicht als von der Verletzung verursacht auffassen, sondern muss annehmen, dass es sich hier um ein* **zufälliges** *Zusammentreffen dieser Erkrankung mit einer leichten oberflächlichen Verletzung handelt.* Ich glaube auch nicht, dass diese Verletzung den blossen Anstoss gab, dass die schon in *A.'s* Auge gleichsam schlummernde und ihm aus anderer Ursache beschiedene Entzündung zum Ausbruch kam, weil hiefür ebenfalls die Verletzung zu geringfügig war.

Bezüglich der Dauer der durch die *Verletzung* bedingten Arbeitsunfähigkeit schliesse ich mich dem an, was Herr Dr. A. darüber am Schlusse seines ersten Gutachtens erwähnt. Von bleibendem Nachteil durch die *Verletzung* kann, Obigem gemäss, nicht die Rede sein.

Auf alle Ausführungen des Gutachtens des Herrn Dr. B. hier noch weiter einzutreten halte ich nicht für nötig, zumal die Art seiner Darstellung oft mehr den Charakter der blossen, oft wenig genauen Polemik gegen die Herren A. u. G. trägt, denen er offenbar nicht einmal die Fähigkeit zutraut, eine einfache Augenerkrankung erkennen und behandeln zu können. Beweis: Seite 6 sagt er: „Nach dem eigenen Geständnisse der Herren A. u. G. wurde Atropin, welches Medikament eine Regenbogenhautentzündung eventuell verhüten oder abschwächen kann, erst gegeben *„nachdem sich die Hornhaut bereits diffus getrübt hatte und nachdem es an zwei Stellen zur Verwachsung derselben mit der Linsenkapsel (hintere Synechieen) gekommen war“*. In diesem Satze wird von Herrn Dr. B. die Seitenzahl falsch citiert und etwas in *Anführungszeichen* gesetzt, *was gar nicht gleichlautend in dem Gutachten*

der Herren A. u. G. steht. Es heisst dort vielmehr: „Bei Atropinanwendung stellte sich heraus, dass es an zwei Stellen zu Verwachsungen derselben mit der Linsenkapsel gekommen war (hintere Synechieen)". Das, was Herr Dr. B. sagt, liegt in diesem Satz gar nicht drin. Mit etwas weniger Animosität liest man daraus einfach heraus: „Bei Atropinanwendung zeigten sich Synechieen", ein sehr häufiger, in tausenden von Krankengeschichten vorkommender Satz. Man sieht eben die Verwachsungen am besten, wenn man die Pupille durch Atropin erweitert. Keineswegs aber braucht man den Satz so zu verstehen, es sei bis dahin kein Atropin gegeben und dadurch fahrlässig etwas verabsäumt worden, wie Herr Dr. B. es darstellt.

Eine weitere Ungenauigkeit seines Gutachtens findet sich Seite 11, wo es heisst: (Zeile 3 von oben): *„Denn ich teile hier durchaus die Ansicht der Herren A. u. G., wonach eine Cyklitis nach Hornhautprozessen nicht bekannt sei, nicht".* Eine solche Ansicht äussern aber die Herren A. u. G. nirgends. Sie sagen bloss (vorletzte Seite): „Hier hingegen haben wir es mit dem wohlcharakterisierten Krankheitsbild der chronischen Iritis, resp. Uveitis serosa zu tun, von welchem Krankheitsbild bekannt ist, dass es bei Traumen — abgesehen von der sympathischen Ophthalmie, die ja hier, wo das linke Auge gesund ist, nicht in Frage kommt —, nie vorkommt."

Solche Beispiele von nicht ganz zutreffenden Darlegungen oder tendenziösen Färbungen liessen sich noch mehr anführen. Das Gutachten des Herrn Dr. B. entbehrt so leider der für solche Dinge absolut nötigen objektiven Ruhe. Hätte ferner Herr Dr. B. die Konzentration der Sodalösung ausgerechnet und die Aderhautherde gesehen, so würde er wohl zu anderen Schlüssen gekommen sein.

Hochachtungsvoll

Dr. C.

Ergänzende Begutachtung

der Augenverletzung des Herrn *J. A.*, Bierbrauer,

zuhanden von Herrn Advokat *Dr. H.* in St. Gallen.

Sehr geehrter Herr!

Mit Schreiben vom 9. Februar 1906 ersuchen Sie mich um meine neuerliche gutachtliche Äusserung im Schadenfalle *J. A.*, welchen ich am 10. August 1905 ebenfalls zu Ihren Handen erstmalig begutachtet hatte, und legen mir zu diesem Zwecke noch einmal das gesamte Aktenmaterial, welches inzwischen durch eine Erwiderung von Herrn Dr. A. vom 29. Oktober 1905 und ein sogenanntes Obergutachten von Herrn Dr. C. vom 21. Dezember 1905 vervollständigt wurde, vor.

Meinerseits wurde der Verunfallte, nachdem das Gutachten von Dr. C. auch objektive Differenzen zwischen meinem letzten Befunde vom 21. Juli 1905 und dem Befunde, wie ihn Dr. C. am 20. und 21. November 1905 erhoben hat, aufweist, am 16. und 20. Januar 1906 abermaligen, eingehenden Untersuchungen, die sich speziell auf die unten zu erwähnenden Differenzpunkte bezogen, unterworfen.

Indem ich Wert darauf lege, von vorneherein nachdrücklichst im allgemeinen zu betonen, dass mich weder einerseits die beiden neu hinzugekommenen, gutachtlichen Vernehmlassungen der Herren Dr. A und Dr. C., welche ich ihrem ganzen Verdienst nach auf das sorgfältigste würdigte, noch anderseits meine erneuten Untersuchungen vom 16. und 20. Januar 1906 in meiner erstmaligen Auffassung irgendwie wankend machen konnten, sondern dieselbe in allen wesentlichen Punkten nur bestärkten (ich hoffe, dafür im speziellen den genüglichen Beweis zu erbringen), muss ich im weiteren vorerst meinem Befremden darüber Ausdruck verleihen, dass beide Gutachten, die von der Versicherungsgesellschaft Helvetia in Zürich eingeholt worden sind, *auf einen Punkt, der von vorneherein alle weiteren Erörterungen,* die der Natur der Sache nach für die überzeugende Belehrung des Nichtfachmannes ausserordentlich weitläufig, zum Teil schwierig und komplex, auf alle Fälle sehr zeitraubend und peinlich sind, *praktisch überflüssig machen würde, nicht oder nur so oberhin eingegangen sind.* Ich meine die Frage nach der sekundären Abhängigkeit der über das Auge *A.*'s gegangenen Erkrankung in dem Sinne, dass man sich vor allem fragen würde, ob denn nicht die zuverlässig konstatierte und von niemandem abgeleugnete Verätzung der Bindehaut des rechten Auges unter allen Umständen genügt hätte, die nachträglich konstatierte Entzündung der Hornhaut-Regenbogenhaut des Strahlenkörpers und der später noch hinzugekommenen Aderhautentzündung wenigstens *auszulösen,* wiederum in dem Sinne, dass man, um die Sache zu vereinfachen, annehmen würde, dass durch eine Allgemeinerkrankung — Anämie, Skrophulose, Tuberkulose, Lues etc. — (was allerdings im Falle *A.'s* bei den Ergebnissen der absolut negativen anamnestischen und befundlichen Erhebungen nicht einmal wahrscheinlich, geschweige denn bewiesen wäre) in dem betreffenden Auge der Boden für Ausbruch der bewussten Entzündung des Augeninnern quasi vorbereitet gewesen und der stattgehabte Unfall nur noch den letzten Anstoss zum Ausbruche der Entzündung ergeben hätte. Wäre also ein solches Trauma, wie das stattgehabte, imstande, eine Regenbogenhaut-Aderhautentzündung im eben entwickelten Sinne auszulösen? und wenn ja, ist in einem solchen Falle eine Versicherungsgesellschaft pflichtig, daraus resultierende sekundäre Unfallfolgen ebenfalls zu entschädigen? Mit der eventuellen Bejahung dieser relativ einfach zu entscheidenden Fragen wäre dann jegliche weitere Diskussion über die Wahrscheinlichkeit oder auch nur Möglichkeit des *direkten* ursächlichen Zusammenhanges, welche der Natur der Sache nach speziell für ein nicht augenärztliches Auditorium sehr viel schwieriger zu entwickeln ist, von vornherein überflüssig gemacht. Ich will darum vorerst auf diese Fragen noch etwas gründlicher eingehen, als ich es in meinem ersten Gutachten für notwendig erachtete. Die beiden Gutachten Dr. A. stellen diese Fragen überhaupt nicht, wir können aus denselben darum auch keine Belehrung für die Beantwortung derselben schöpfen. Das Gutachten von Dr. C. sagt darüber in sehr vorsichtiger Weise: „Ich glaube auch nicht, dass diese Verletzung den blossen Anstoss gab, dass die schon in *A.'s* Auge gleichsam schlummernde und ihm aus anderer Ursache beschiedene Entzündung zum Ausbruche kam, weil hiefür ebenfalls die Verletzung zu geringfügig war.“ Diesem gegenüber habe ich folgendes zu konstatieren:

1. Erweckt dieser Ausspruch die durch die augenärztliche Praxis längst und täglich widerlegte Ansicht, als ob zur Auslösung einer auf Allgemeinerkrankung eventuell vorbereiteten Erkrankung der innern Augenhäute (im speziellen hier der Regenbogenhaut, des Strahlenkörpers und teilweise der Aderhaut) ein starkes, grob mechanisches Trauma notwendig wäre. Dies trifft höchstens zu für die isolierten Entzündungen der Aderhaut und der Netzhaut (dass es mit der bei *A.* nachträglich aufgetretenen Aderhautentzündung eine ganz andere Bewandtnis hat, werde ich weiter unten darlegen), während Fälle genug bekannt

sind, wo nach relativ geringfügigen Traumen, die in ihrer primären Wirkung nur die Bindehaut betroffen haben, Entzündungen der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers (plastische und seröse Iritiden) ausgebrochen sind. Gerade gegenwärtig habe ich einen Mann, Holzgewerkschaftsarbeiter H., in Behandlung und im Einverständnis der betreffenden Versicherungsgesellschaft auf meiner Klinik, bei welchem eine, nach allen anamnestischen Daten auf gichtisch-rheumatischer Basis beruhende schwere Erkrankung der Regenbogenhaut beider Augen ausgebrochen ist, einige Tage, nachdem demselben beim Holzabladen der heftig wehende Wind „Sägmehl" in beide Bindehautsäcke getragen und ihn zu häufigem, eigenhändigem Auswaschen und Reizung der Augen durch fortwährendes Reiben geführt hatte. Ähnliche Fälle könnte ich aus meiner eigenen Praxis noch mehrere mit allen nur wünschbaren Daten anführen; ich bin aber nicht so unbescheiden, dem autoritativen Tone des Gutachtens Dr. C.'s nur meine eigene Erfahrung entgegenzusetzen, sondern erlaube mir, dieselbe noch durch wenigstens ein Beispiel aus der Autorität der Literatur zu kompensieren. Im Dezemberheft 1905 der „Zeitschrift für Augenheilkunde" wird über die 14. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte berichtet, in welcher das Thema, ob eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung ein Trauma auszulösen vermöge, zur Diskussion gestellt war. Es handelte sich um eine sich am auffälligsten in der Hornhaut manifestierende innere Augenentzündung, die Keratitis parenchymatosa, deren bis jetzt unbestrittenes Ätiologiefeld (wir werden weiter unten sehen, dass hierin die Iritis serosa eine Sonderstellung einnimmt, indem auch praktisch andere als konstitutionelle Ursachen bekannt sind) die Konstitutionsanomalien Tuberkulose und Lues sind. Bei dem Falle, von welchem die Diskussion ausging, war einem 16jährigen Eisendreher ein Messingspahn gegen die rechte Hornhaut geflogen und von einem andern Arbeiter sogleich entfernt worden. Bei der ersten ärztlichen Konsultation, drei Tage nach dem Unfalle, wurde nur noch eine kleine Hornhautabschürfung gefunden und baldige Heilung in Aussicht gestellt. Wider Erwarten mehrten sich jedoch die Reizerscheinungen stetig, und es entwickelte sich langsam das Bild einer typischen Keratitis parenchymatosa. Die Frage, ob die Erkrankung im ursächlichen Zusammenhange mit dem vorausgegangenen Unfalle stehe, wurde gutachtlich und in der Diskussion von *Perlia*-Crefeld, der den Fall beobachtet hatte, und von *Nieden*-Bonn, zwei Augenärzten, die bei ihrem Sitze in grossen Industriezentren anerkanntermassen zu den in Unfallaugenerkrankungen erfahrensten Deutschlands gehören, *bejahend* beantwortet, von anderen, z. B. Leber, allerdings abgelehnt, aber nach dem offiziellen Protokoll in einer Form („dass bisher keine wissenschaftlichen Mitteilungen über den kausalen Zusammenhang von Keratitis parenchymatosa und Verletzung vorliegen und deshalb die Wissenschaft auch einen derartigen Kausalnexus nicht anerkennen könne"), die kaum allgemeine Zustimmung der Fachgenossen finden dürfte. — Scheffels-Crefeld berichtete im Anschluss daran über einen analogen Fall, den er beobachtet und in Bezug auf Kausalnexus zwischen Unfall und Erkrankung bejahend begutachtet hatte und bei welchem später die Berufsgenossenschaft durch Entscheidung des Reichsversicherungsamtes zur Anerkennung der Entschädigungspflicht verurteilt wurde. In der weiteren Diskussion wurden noch einige Fälle mitgeteilt, in welchen unmittelbar nach einer Augenverletzung Keratitis parenchymatosa aufgetreten war und auf die analogen, älteren Mitteilungen Moorens verwiesen.

Hier waren es auch nur verhältnismässig geringfügige, äussere Einwirkungen, die die innere Augenentzündung auslösten, und es ist auch nach allen anatomischen und physiologischen Überlegungen, die man diesbezüglich anstellen kann, gar nicht abzusehen, wieso das mehr oder weniger *starke* Trauma in diesen Fällen einen prinzipiellen Unterschied machen kann.

2. War aber, wenn man auf diesen Faktor Gewicht legen will, das stattgehabte Trauma gar nicht so geringfügig, wie man dasselbe in den gegnerischen Gutachten hinstellen will. Wie ich in meinem ersten Gutachten schon kurz betonte, bestand nach dem ersten Gutachten Dr. A. bei Beginn der Behandlung „starke Lichtscheu und Tränenfluss des rechten Auges; die Bindehaut dieses Auges war stark gerötet," weiter unten, „wobei immerhin hervorzuheben ist, dass das rechte Auge bedeutend stärker ergriffen war als das linke." Eine geringfügige traumatische Konjunktivitis kann nicht am fünften Tage nach stattgehabtem Trauma noch so wie oben beschrieben werden, das widerspricht allen augenärztlichen Befundbeschreibungsüsancen; speziell *starke Lichtscheu und Tränenfluss* sind am fünften Tage nach Verletzung *keinem* Auge mehr eigen, welches nur geringfügig verletzt wurde. — Aber auch der Hergang des Unfalles, wie er von dem Patienten erzählt wird, war ein schwererer als er speziell im Gutachten Dr. C. zu weitgehenden und wichtigen Schlüssen verwertet wird. In diesem Gutachten wird in Bezug auf die *Menge* des verletzenden heissen Wassers gesagt, Pag. 4: „Dass bei *A.* die Menge gering war, ergibt sich daraus, dass erstens keine Brandblasen im Gesicht, resp. in der Umgebung der Augen auftraten, und dass zweitens er noch den gleichen und folgenden Tag arbeitete und erst am 4. Oktober abends, also nach vier Tagen in Behandlung trat. Wenn die Verbrennung stark gewesen wäre, so hätte er sich wohl früher in Behandlung begeben."

Der erste Einwurf nun findet seine natürliche Erklärung in dem Umstande, dass *A*, *dessen ganze beidseitige Gesichtsaugenpartie von der aufspritzenden heissen Sodalauge mitbetroffen wurde*, sofort den neben ihm auf dem Boden liegenden, fliessenden Kaltwasserschlauch nahm und bei geschlossenen Augen über das ganze Gesicht wohl fünf Minuten lang Wasser laufen liess; der zweite Einwurf beweist weiter nichts, als dass *A.* aus dem Unfalle kein Kapital schlagen wollte und erst durch starke Beschwerden *gezwungen* in ärztliche Behandlung ging; der „erfahrene Praktiker" sieht täglich Patienten mit schweren und beschwerdevollsten Augenentzündungen in seine Sprechstunde kommen, die bis dahin in einem Zustande weiter gearbeitet haben, welcher dem Arzte, der wohl imstande ist, aus den objektiven Symptomen auf die subjektiven Beschwerden zu schliessen, eine solche Energie oft bewundernswert erscheinen lässt. — Es ergibt sich aber aus der Krankengeschichte noch ein Moment, welches geeignet ist, gründlich und indiskutabel den Einwurf zu widerlegen, als ob es sich nur um eine geringfügige traumatische Konjunktivitis gehandelt hätte Nach den Angaben des Patienten, und diese werden wohl auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen sein, wurde am zweiten Tage nach Spitaleintritt auf das rechte Auge ein Verband angelegt, später dieselbe Behandlung noch öfters wiederholt. — So wie der Fall sich *mir* darstellt, war diese Behandlung eine sehr zweckmässige; wo in aller Welt wird aber bei einer geringfügigen, traumatischen Konjunktivitis, als welche der Fall im Gutachten Dr. C. dargestellt werden will, noch am fünften Tage und später so verfahren? das hiesse man mit Kanonen auf die Hasenjagd gehen.

Es wäre also die Frage, ob das stattgehabte Trauma genügt hätte, die nachträglich aufgetretenen inneren Augenentzündungen *auszulösen*, noch einmal unbedingt und ohne alle Reserve zu bejahen.

Zum ganz gleichen Schlusse komme ich in Betreff der zweiten Frage, ob die Versicherungsgesellschaft pflichtig sei, aus solchen sekundären Augenentzündungen fliessende zeitliche und bleibend nachteilige Folgen zu entschädigen. Ich würde eine Gesellschaft nur entbinden, wenn es sich um eine selbstverschuldete Erkrankung, die zur Auslösung gekommen wäre, handeln würde. Dafür fehlen bei *A.* nach den sorgfältigen Untersuchungen von Herrn *Dr. Hm.* und Herrn *Dr. H.*, sowie Herrn *Dr. S.* jegliche Anhaltspunkte und ich kann nicht

umhin, den Umstand, dass Herr *Dr. A.* in seinem zweiten Gutachten den Verunfallten, ohne auch nur den Schein des Beweises hiefür anführen zu können, der Lues verdächtiget, einer mehr als „herben Kritik" zu unterziehen. Im übrigen möchte ich in Bezug auf das *Wesentliche*, die Verantwortung für sekundäre Unfallfolgen, auf das in meinem ersten Gutachten Gesagte verweisen und nur noch beifügen, dass auch anderwärts nach gleichen Grundsätzen entschieden wird. Perlia-Crefeld sagt diesbezüglich in dem schon oben angezogenen Gutachten, „man müsse aus der Erfahrung heraus sagen, dass ohne das Trauma die Krankheit trotz vorhandener Disposition vielleicht überhaupt nicht oder jedenfalls nicht zu jenem Zeitpunkte aufgetreten wäre."

Dies alles für den Fall, als man, was an Hand der vorliegenden genauen Erhebungen über den Gesundheitszustand des Verunfallten aber durchaus willkürlich ist, in denselben um jeden Preis eine Allgemeinerkrankung hineintragen will.

Damit gehe ich nun auf die zweite Hauptfrage: nach der *direkten* Abhängigkeit der konstatierten inneren Augenentzündungen von dem stattgehabten Trauma noch einmal unter tunlichster Vermeidung des schon Gesagten ein. Ich möchte aber bei einer eventuellen Überbegutachtung von gleicher Seite freundlichst bitten, auch das *wissenschaftlich* **Wesentliche** meiner Ausführungen einer geziemenden Würdigung zu unterziehen und nicht wieder durch Unterstreichung einiger angeblicher kleinerer Ungenauigkeiten und dem Vorwurf der Animosität gegenüber den behandelnden Ärzten von den Hauptpunkten abzulenken. Ich bin übrigens im Falle, beides, den Vorwurf der Ungenauigkeit wie denjenigen der Animosität ebenso höflich als bestimmt abzulehnen. Ich nehme an, dass, was das erstere anbelangt, Herrn Dr. C. die gröblichsten Irrtümer genauer angeführt und nur die kleineren („solche Beispiele von nicht ganz zutreffenden Darlegungen oder tendenziösen Färbungen liessen sich noch mehr anführen") mit dem allgemeinen Mantel der Liebe bedeckt. Von den gröblicheren Irrtümern besteht der erste darin, dass ich eine Seitenzahl falsch zitiert haben soll; das Vergehen löst sich in Minne (difficile est, satyram non scribere), wenn ich bekenne, dass mir das *Original* des Gutachtens *Dr. A.'s* zur Verfügung stand, wo der angezogene Satz auf Seite 3 steht, während Herrn Dr. C. eine *Kopie* benützte, wo das betreffende auf der 2. Seite stand. Ähnlich verhält es sich mit der zweiten Aussetzung, Ungenauigkeit betreffend: Ich habe von einem ganzen Satzgefüge, um das Gutachten nicht unnötig zu vergrössern, nur das Wesentliche daraus in Gänsefüsschen ausgesetzt und das Unwesentliche einfach weggelassen, ein Vorgang, der, sofern der Inhalt damit nicht entstellt wird, und das ist in keiner Weise der Fall, überall üblich und erlaubt ist. Herr Dr. C. begeht übrigens hier gerade den Fehler, welchen er mir vorwirft. Nur wenn man den Satz: „Bei Atropinanwendung stellte sich heraus, dass es an zwei Stellen zur Verwachsung derselben mit der Linsenkapsel gekommen war (hintere Synechien)," aus dem Zusammenhange herausreisst, kann man ihn so harmlos verstehen, wie er in dem C.'schen Gutachten ausgelegt ist; im anderen Falle kann ihn mit unbeeinflusster Logik niemand anders verstehen, als *ich* ihn verwertet habe. Es war mir selbst peinlich genug, dieses konstatieren zu müssen; es darf aber doch einmal gesagt werden, dass die sogenannte Kollegialität, welche ich übrigens so ernst und so gewissenhaft auffasse, wie irgend einer und über welche Belehrungen entgegenzunehmen ich von *jeder* Seite ablehnen muss, da Halt zu machen hat, wo bei der Einhaltung derselben, wie im vorliegenden Falle, integrierende Interessen des betreffenden Patienten verletzt würden. — Meine dritte Ungenauigkeit und tendenziöse Färbung soll in dem Satze liegen: „Denn ich teile hier durchaus die Ansicht der Herren Dr. A. und G., wonach eine Cyklitis nach Hornhautprozessen nicht bekannt sei, nicht." Eine solche Ansicht sollen die Herren Dr. A. nnd G. nach dem Gutachten

Dr. C. gar nirgends äussern. Was ist es denn anders, wenn sie schreiben (dritte und zweitletzte Seite ihres Gutachtens): „2. das Krankheitsbild entspricht nicht dem Schema der sekundären, übergeleiteten Iritis. Die sekundäre Regenbogenhautentzündung, wie sie sich im Gefolge einer Hornhautentzündung etc. ausbildet, hat den Charakter der einfachen sogenannten plastischen Iritis; die Erkrankung beschränkt sich auf den vordersten Teil des Uvealabschnittes (eben die Regenbogenhaut), sie führt nicht zur Trübung des Glaskörpers etc." Dies alles ist eben, wie ich in meinem ersten Gutachten des nähern ausgeführt habe, in seiner apodiktischen Allgemeinheit *unrichtig* und wird auch durch die Hilfe, welche das Gutachten Dr. C. in nicht eben sehr glücklicher Weise bringen will, nicht richtig. — Damit dürften die Anwürfe betreffend Ungenauigkeit, tendenziöser Färbung und Animosität genüglich zurückgeweisen sein.

Zum Wesentlichen zurückkehrend, habe ich mich noch mit dem Hauptteile der *Dr. A'schen Erwiderung* zu befassen. Es wäre dies eigentlich streng genommen nicht nötig, denn alles diesbezügliche steht schon klipp und klar in meinem ersten Gutachten. Da aber Herr Dr. A. darauf in keiner Weise Rücksicht genommen hat, muss auch ich auf das Wesentlichste noch einmal zurückkommen. *Ich habe schon in meinem ersten Gutachten deutlich gesagt, dass der Umstand, dass das Hornhautepithel bei* **Beginn der Behandlung** *intakt gefunden wurde, absolut nicht ausschliesse, dass dasselbe durch die* **Verletzung selbst** *erodiert worden war. Eine solche leichte Erosion kann in vier Tagen für das untersuchende Auge vollständig abheilen und dennoch später zu irgend einer Zeit der Ausgangspunkt einer rezidivierenden Hornhautentzündung werden.*

Ich lege übrigens auf diesen Punkt gar kein besonderes Gewicht, da die später hinzugetretene Aderhautentzündung diesen Punkt in den Hintergrund drängt und da ich ja deutlich für die Entstehung des von mir konstatierten Hornhautinfiltrates die Möglichkeit der *internen* Ätiologie offen gelassen habe und auch für die reine Iritis serosa, mit oder ohne Hornhautkomplikation, das Trauma direkt verantwortlich mache. Durchaus ablehnen aber muss ich aus wissenschaftlichen Gründen (praktisch käme es für *A.* auf dasselbe heraus) die von Herrn *Dr. A.* gesuchte Erklärung für dieses Infiltrat. Er sagt auch hier von mir bereits schon Widerlegtes. Auf Pag. 6 meines erstmaligen Gutachtens steht *unterstrichen:* „ich habe diesem Befunde noch des bestimmtesten beizufügen, dass dieses skizzierte Hornhautinfiltrat mit Auflagerungen auf der Hornhauthinterfläche nichts zu tun hatte, dass es auch nicht mit Trübungen der Hornhaut, welche unter gewissen sehr seltenen Bedingungen von der Hornhauthinterfläche ausgehen können, verwechselt werden konnte." Mit diesem letzteren ist eben das gemeint, was Herr Dr. A. nach Fuchs auf Seite 3 und 4 seiner Erwiderungen entwickelt. Es ist übrigens interessant, zu konstatieren, wie Herr *Dr. A.*, in dessen erstem Gutachten eine Hornhautkomplikation mit keinem Worte Erwähnung findet, sofort eine Erklärung dieses Infiltrates zur Hand hat, die, wenn sie richtig wäre, das Entstehen des betreffenden Infiltrates zu einer Zeit voraussetzen würde, als *A.* noch längst in Behandlung sass. Ein solches Infiltrat hätte, wie Herr Dr. A. ganz richtig bemerkt, von massenhaften, lange bestehenden Auflagerungen Descemetischer Beschläge auf die Hornhauthinterfläche entstehen müssen; *aber zu einer Zeit, da noch solche Beschläge bestanden.* Wie aber *A.* drei Tage nach der Entlassung durch die Herren A. und G. in meine Behandlung kam, waren überhaupt, wie sich aus meinem Befundsberichte ergibt keine Descemetischen Beschläge mehr da! — Für den Schluss der Dr. A.'schen Erwiderungen, „zu untersuchen, ob nicht die Dr. B.'sche Prätension, Unfallerkrankungen des Auges ohne persönliche Beobachtung des Verlaufes begutachten zu wollen, prinzipiell zurückzuweisen sei," habe ich nur zu bemerken, dass zum einen ich *A.* vom 27. Februar bis 21. Juli wirklich behandelt habe, und dass zum andern eine solche Auffassung augenärztlicher Begutachtung, wohl hie und da für die Ärzte bequem, aber kaum für den Patienten gerecht wäre.

Damit wäre ich nun so weit, mich mit demjenigen objektiven Teile des Dr. C'schen Gutachtens, welches die Frage nach der direkten Abhängigkeit der in *A.'s* Auge beobachteten inneren Augenentzündungen beschlägt, befassen und mich damit noch einmal dem *Hauptteil des ganzen Gutachtens* zuwenden zu können. — Dr. C. resümiert am Schlusse seines Gutachtens, dass, sofern ich die Konzentration der in Frage kommenden Sodalösung ausgerechnet und die Aderhautherde gesehen hätte, ich wohl zu einem anderen Schlusse gekommen wäre. Bevor ich auf die nähere Erörterung, wie sich mir nach genauen Erhebungen über den Unglücksfall und dessen begleitende Umstände die Konzentration der heissen Sodalösung darstellt, näher eingehe, möchte ich vorab mit Genugtuung feststellen, dass die ganze Darstellungsweise im Gutachten Dr. C., welche sich auf diese Punkte bezieht, erkennen lässt, obwohl eine direkte Bejahung überall vermieden ist, dass der Begutachtende einer stärker konzentrierten heissen Sodalösung die Möglichkeit der direkten Erzeugung einer Iritis serosa wenigstens (wir wollen die Aderhautentzündung später gesondert behandeln) wohl zutrauen würde. — Nun war eben die Sodalösung in dem Momente, als der Unglücksfall passierte (zirka 4 Uhr nachmittags), bedeutend stärker als 3%. Zugegeben, dass dieselbe am frühen Morgen, als dieselbe zum erstenmale bereitet wurde, relativ schwach war (nach den Angaben, welche der Patient mir machte, auf 4—5 Hektoliter Wasser 15 Kilo Soda), später, wenn die Lösung durch Verdunstung und Verbrauch sich reduziert, wird *ohne Kontrolle* wieder Wasser und Soda zugegossen, das eine Mal von diesem, das andere Mal von jenem Arbeiter, das eine Mal mehr, das andere Mal weniger, so dass die Arbeiter die Lösung am Abend als bedeutend viel stärker, als 10 bis 20%ig nach den Angaben *A.'s* („das variiere je nach den Umständen") taxieren. Die „Lauge" werde dann so stark, dass die Arbeiter nachher vom blossen Abbürsten der Kühlschwemmer die Haut der Hände „aufgefressen" bekommen. Es kommt nun noch ein Umstand in Betracht, welcher geeignet ist, ein Trauma von seiten einer solchen Lauge nach mehr als einer Seite zu komplizieren, und diese Lösung als eine sehr viel weniger harmlose erscheinen zu lassen, als eine **kalte,** wohl **sterilisierte** *3%ige Fluoreszinsodalösung, von welcher wir zu diagnostischen Zwecken* **einen** *Tropfen* hie und da in den Bindehautsack geben. (Ich glaube mit dieser Gegenüberstellung die Wahl und den Wert des betreffenden Beispieles im Dr. C.'schen Gutachten genügend charakterisiert zu haben.) Dies ist der Umstand, dass die in diesen Bottichen, welche die Sodalösung enthalten, schwimmenden je fünf bis sechs Kühlschwemmer, welche beständig durch neue ersetzt werden, mit einer dichten Lage von *Bierstein* oft bis auf 6 bis 8 mm dicht besetzt sind (Bierstein ist als eine sich aus Würze ablagernde Zementation von stark kalkhaltigen Niederschlägen und von organischen Substanzen mit nicht sehr beträchtlichen Beimengungen proteinartiger Körper anzusehen), welcher Bierstein sich in der Sodalösung auflöst und sie damit dazu noch zum Träger aller möglichen organischen *Infektionskeime* macht. Es ist dies ein Umstand, welcher besonders dann ins Gewicht fällt, wenn der Unfall zu einer Zeit passiert ist, wo zu reinigende Kühlschwemmer noch nicht lange in der Lösung lagen, die keimtötende Kraft des siedenden Wassers also noch nicht genügend lange auf die Lauge einwirken konnte. (Wir werden weiter unten sehen, welches Gewicht diesem Umstande beigelegt werden muss.) *Einer solchen heissen Sodalösung nun, wie sie in Wirklichkeit auf das rechte Auge A.'s eingewirkt hat, traue ich allein und ohne irgend eine Vermittlung einer Konstitutionsanomalie die Fähigkeit zu, die von den Herren Dr. A. u. G. im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma und vor Abheilung der durch dasselbe direkt gesetzten äusseren Einwirkungen in Erscheinung getretene, als Iritis serosa taxierte innere Augenentzündung verursacht zu haben.* Zum experimentell-physiologischen, welches ich in meinem ersten Gutachten zur Begründung dieser Ansicht

vorgetragen habe, füge ich noch einige Beispiele aus der Praxis, nach welchen ebenfalls nach relativ unbedeutenden chemischen Einwirkungen auf die Bindehaut das Auftreten von Iritis serosa beobachtet wurde. Im Centralblatt für Augenheilkunde 1897 Februar beschreibt Dr. *Richard Hilbert* unter dem Titel: „*Zur Kenntnis der Iritis toxica*" einen Fall, nach welchem bei einer 36jährigen Frau eine heftige *Iritis serosa* aufgetreten war, nachdem ihr etwas von dem weissen Saft einer Pflanze, einer Wolfsmilchart (Tithymatis Cyparissias Scop.) ins Auge geraten war, als sie den Saft dieser Pflanze zum Vertreiben einer Warze auf das obere Lid des betreffenden Auges gestrichen hatte. Hilbert versieht diesen Fall mit folgendem Kommentar: „Der oben beschriebene Fall beweist mithin, dass eine äusserst geringe Menge jenes scharfen Pflanzensaftes, in den Bindehautsack eines völlig normalen und reizlosen Auges gebracht, verhältnismässig schwere und in die Tiefe dringende, entzündliche Veränderungen im Innern des Augapfels hervorzurufen vermag. Also nicht nur längere Zeit hindurch fortgesetzte Reizungen der Bindehaut sind imstande, schliesslich die Iris (bei unverletzter Hornhaut) in Mitleidenschaft zu ziehen, sondern es ist dieses auch möglich infolge eines einzigen, akut einsetzenden Reizes, der die äusseren Umhüllungen des Augapfels trifft, wenn nur die chemische Einwirkung des betreffenden Stoffes eine genügend starke ist."

In der Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges 1900 Nr. 24 ist von demselben Verfasser über einen Fall ausführlich berichtet, bei welchem bei einer 28jährigen Lehrersfrau eine typische *Iritis serosa* ausgebrochen war, nachdem sie ihr Gesicht in einen Blumentopf mit blühender Primula obconica gesteckt hatte. Die Einwirkung des in den sogenannten Drüsenhaaren dieser Pflanze verborgenen Saftes, von welchem bekannt ist, dass er auch Hautekzeme hervorruft, hatte genügt, die schwere Augenerkrankung zu verursachen. — Wie reimt sich zu diesen feststehenden ophthalmologischen Tatsachen die Behauptung im Dr. A.'schen Gutachten: „Hier hingegen haben wir es mit dem wohlcharakterisierten Krankheitsbild der chronischen Iritis resp. Uveitis serosa zu tun, von welchem Krankheitsbilde bekannt ist, dass es bei Traumen, abgesehen von der sympathischen Ophthalmie, die ja hier, wo das linke Auge gesund ist, nicht in Frage kommt, nie vorkommt," und die bereitwillige Hilfe, welche dieser Behauptung ohne Einschränkung im Gutachten Dr. C. geleistet wird.

Wir kennen aber für diejenigen, welche einem anorganischen chemischen Stoffe nicht die gleichen Schädigungen in Hinsicht auf das Sehorgan zugestehen wollten, wie den oben an organische Stoffe gebundenen Giften, anderseits Schädigungen, welche beispielsweise von der dem Natriumkarbonat (Soda) sehr nahe stehenden Ammoniumkarbonat (kohlensaures Ammoniak) verursacht werden, deren Kenntnis allein auf das *nachdrücklichste davor warnen sollte, Schädigungen von seiten der chemisch verwandten Soda ohne weiteres abzulehnen.* In der Zeitchrift für Augenheilkunde 1904 pag. 308 und folgende referiert Denig New-York über *Ammoniakverletzungen* des Auges; für uns besonders lehrreich ist ein Fall, den er dort aus der Literatur (Trousseau, Paris, Journal de Méd. et de Chir. 1901) zitiert:

„Nach dem Entkorken eines Flacon von Alkali volatil (Ammoniaklösung) wurde ein junger Kammerdiener von einer lebhaften Reizung seiner Augen befallen. Fünf bis sechs Tage blieb die Bindehaut rot und secernierend. *Da die Hornhäute intakt waren* (von mir unterstrichen. B.), stellte Trousseau eine günstige Prognose, bis plötzlich am 12. Tage eine Trübung beider Hornhäute auftrat. (Welcher Art diese Trübung war, ist aus dem Referate nicht näher ersichtlich, da die Hornhaut aber zwölf Tage lang klar und das Hornhautepithel intakt war, kann es sich nur um Trübungen gehandelt haben, die auf dem Blut- oder Lymphwege von den inneren Augenhäuten aus in die Hornhaut hineingetragen worden waren. B.) Trousseau verschrieb Atropin, liess heisse Kompressen auflegen, so dass die Hornhäute sich etwas auf-

klärten und die Reizung der Bindehaut nachliess. Alles schien auf eine sichere, wenn auch langsame Heilung hinzuweisen, als in wenig mehr als drei Wochen die Hornhäute sich plötzlich wieder trübten und die Sehkraft nahezu vernichtet wurde."

Ein anderer noch schwererer Fall Trousseaus ist folgender:

„Ein 33jähriger Maschinist wurde in einer Eisfabrik von einer enormen Menge Ammoniakdämpfen getroffen. Es kam zu einer heftigen Reizung der Augen; die Bindehäute wurden stark chemotisch, entzündet und begannen heftig zu secernieren. Die Hornhäute verloren beinahe unmittelbar ihr vorderes Epithel. Die Sehkraft war nur wenig herabgesetzt. Alles schien indes gut zu gehen und es wurde eine günstige Prognose gestellt, als plötzlich am zwölften Tage eine Wendung zum Schlimmen eintrat. Es kam zu einer Infiltration der Hornhäute zuerst in den tieferen Schichten, dann in ihrer ganzen Dicke — (hier liegt direkt der Beweis, dass die Infiltration der Hornhäute, wie ich es nach der einen Annahme für das bei *A.* beobachtete Hornhautinfiltrat getan habe, von innen heraus, auf dem Lymphwege zustande gekommen ist. B.) Endresultat Blindheit."

Ich glaube kaum, darauf spezieller aufmerksam machen zu müssen, dass der Verlauf dieser Fälle nur dem Grade nach, durch die stärkere Beteiligung der Hornhaut, aber nicht prinzipiell von dem Verlaufe der Erkrankung bei *A.* verschieden war, entsprechend der geringeren chemischen Wesenheit des Natriumkarbonat gegenüber dem Ammoniumkarbonat, dass es mit einem Wort genau dieselbe Erkrankungsform war, wie bei *A.*, denn dass unter diesen getrübten Hornhäuten schwere innere Entzündungen des Auges (der Regenbogenhaut, des Strahlenkörpers und wahrscheinlich auch der Aderhaut) verborgen waren und ihren Verlauf nahmen, versteht sich für den Kundigen von selbst. — Und wenn man sich nun das eben entwickelte, kasuistische Material zurecht legt und sich dabei noch vergegenwärtigt, dass vielleicht (etwas Bestimmtes, auf pathologisch anatomischer oder experimenteller Basis beruhendes wissen wir noch nicht) diese experimentell erwiesenen tiefgehenden, bis in die Iriswurzel sich erstreckenden chemischen Schädigungen in der Art das Terrain für die Invasion pathogener Keime oder deren Stoffwechselprodukte vorbereiten, dass jetzt im Bindehautsacke bereits lebende oder erst durch das Trauma hineingetragene bakterielle Schädlichkeiten in das Augeninnere gelangen, die sonst nur bei direkter, perforierender Verletzung den Weg dahin finden, quasi durch das erwiesenermassen rasch vordringende chemische Agens in die Tiefe mitgerissen werden, so dürfte denn doch die von mir behauptete direkte Ursächlichkeit der bei *A.* konstatierten inneren Augenentzündung einer objektiven Kritik eher Stand halten, als die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens (Gutachten Dr. C.) einerseits, einer infamierenden und durchaus unbewiesenen Imputation venerischer Erkrankung (2. Gutachten Dr. A.) anderseits.

Es bliebe also einzig noch *ein* Differenzpunkt, der sich um die nachträglich konstatierte *Aderhautentzündung* dreht, zu erörtern übrig. Ich schicke voraus, dass es mir, ich mag darüber nachdenken, wie ich will, einfach unergründlich ist, wieso Dr. C. auf diesen Punkt so grosses Gewicht zu legen vermag; diskutable Gründe dafür finde ich nicht. Es sei denn, dass wirklich Herr Dr. C., um auf seine mir zugewandte Belehrung über in Gutachten zu befolgende Kollegialität das Exempel zu statuieren, mir zumuten würde, dass ich diese *Aderhautentzündung*, wenn sie dazumal schon bestanden, nicht beobachtet hätte. Sofern diese Absicht, was nach Fassung des Dr. C.'schen Gutachtens auf Seite 6 und entsprechender Würdigung des Schlussatzes nicht so ganz von der Hand zu weisen ist, wirklich bestanden hätte, muss ich dieselbe allerdings an Hand der Tatsachen, die unten folgen werden, gründlich zerstören. Aber selbst wenn diese Aderhautentzündung während des späteren Verlaufes

der Erkrankung an irgend einem Tage *vor dem 21. Juli*, an welchem Tage ich *A.* zum letztenmale auf seine Unfallfolgen untersuchte, in Erscheinung getreten wäre, so wäre das für die Beurteilung eben dieser Unfallfolgen ganz irrelevant gewesen. Diese Aderhautentzündung hätte auf die ganze Auffassung des Falles nur dann einen bestimmten Einfluss, *wenn dieselbe vor Eintritt des Unfalles schon bestanden hätte.* Dies ist aber durchaus nicht der Fall, zu wiederholten Malen, während *A.* in meiner Behandlung stand, wurde der Augenhintergrund von mir bei erweiterter Pupille genau untersucht und immer normal befunden; noch bei der Protokollnotiz vom 27. Mai, an welchem Tage ich den ganzen Status zuhanden des zu erstattenden Gutachtens genau revidierte, steht: Fundus normal. Beim letzten Untersuch vom 21. Juli finde ich darüber allerdings keine Notiz, aber auch an diesem Tage war mit dem Augenspiegel untersucht worden und waren die Differenzpunkte, die sich gegenüber dem Untersuche vom 27. Mai einzig auf das Aussehen der Hornhautmacula bezogen, notiert worden. Im übrigen gilt eben überall, und so wurde es auch in meinem ersten Gutachten gehalten, dass, was nicht speziell erwähnt wird, als normal anzusehen ist. Wir haben aber, abgesehen von meinen subjektiven Beobachtungen mit dem Augenspiegel, in der Krankengeschichte selbst den untrüglichen Beweis dafür, dass diese Aderhautentzündung erst verhältnismässig spät eingesetzt hat. Doch am 29. April habe ich die Sehschärfe des verletzten Auges korrigiert mit +0,5 sph. 0,8 (schwach) (praktisch 0,75) gefunden. Dazumal und lange nachher noch bestand im Zentrum der Pupille noch eine auch mit unbewaffnetem Auge peutlich sichtbare Hornhautmacula (noch am 21. Juli schreibe ich darüber in mein Protokoll: Kleine, diffuse Macula mit einem etwas stärkeren Kern, etwas nach oben und aussen vom idealen Hornhautzentrum, den mittleren Hornhautpartien angehörend), welche sich dann später unter entsprechender Therapie (solche Hornhauttrübungen erreichen unter moderner Behandlung gegenüber früher eine ungeahnt viel grössere Aufhellung) noch bedeutend verkleinerte. Trotzdem nahm später die Sehschärfe ab, statt, wie man unter Berücksichtigung dieses Punktes allein hätte erwarten sollen, noch zuzunehmen, so dass sie am 20./21. November nach dem Gutachten Dr. C. nur 3/6—3 5 und am 16. Januar 1906 von mir unkorrigiert schwach 0,45, korrigiert 0,5 gefunden wurde. *In dieser Differenz der Sehschärfe liegt eben die als neuer Faktor in Erscheinung getretene Aderhautentzündung.* Aber auch das Aussehen dieser Aderhautentzündung selbst und im besonderen der Verlauf, welchen diese Aderhautentzündung nach dem, was man nach dem vorliegenden Befundbericht vom 20./21. November 1905 und meinem Befund vom 16. Januar 1906 schliessen kann, genommen hat, spricht für eine relativ frische, auch in ihren ältesten Manifestationen nicht sehr weit zurückliegende Erkrankung. Ich fand am 16. Januar den Sehnerv dieses rechten Auges etwas gerötet, Venen schwach erweitert; in der Aderhaut um Sehnerv und Macula einzelne kleinere, mehr weniger rundliche Herde, einige davon intensiv gelb, welche ich als ganz frisch taxiere, die mehreren gelblich, die ich als mehr weniger frisch ansehe und einzelne gelblich-grau mit schwachem Pigmentrand, welche ich als die relativ ältesten anspreche. Ganz gleich ist das Verhältnis an der Peripherie, wo im allgemeinen die Herde zahlreicher, wenn auch nicht sehr zahlreich sind; aber auch dort herrschen die frischen und mehr weniger frischen Herde vor. Wenn man diesen Befund mit dem Befundsbericht im *Dr. C.'schen* Gutachten pag. 2 vergleicht, so fällt vor allem in Betracht, dass die älteren, stark pigmentierten Herde (auch das ist übrigens mit Bezug auf das Alter der Herde cum grano salis zu verstehen, indem es Aderhautentzündungen gibt, wo die stark pigmentierten Herde gerade die frischen sind) fast ganz verschwunden sind, überhaupt erweckt der Befund vom 16. Januar und die vergleichende Würdigung beider Befunde vom 20./21. November und 16. Januar den Eindruck, dass wir es

mit einer Aderhautentzündung zu tun haben, deren Manifestationen rascher und fast vollständiger Regenerationen fähig sind. *Es ist dies ein in Bezug auf ihre Ätiologie wichtiges Moment, in dem auf Konstitutionsanomalien fussende Entzündungen eine eingehende ätiologische Behandlung in dem Alter unseres Patienten einen solchen Verlauf nicht mehr zu nehmen pflegen.* Aber auch in Bezug auf das absolute Alter der Entzündung lässt sich aus dem Befund und dem dargetanen gegenseitigen Aussehen zu verschiedenen Zeiten mit aller Wahrscheinlichkeit, wenn man diese reservierte Sprache, die zwar hier in der Natur der Sache liegt, in wissenschaftlicher Diskussion überhaupt zulassen will, sagen, dass der Anfang der Erkrankung kaum weiter als wenige Monate zurückliegen wird, wie es auch Herr Dr. C. in seinem Gutachten auf pag. 6 allerdings sehr reserviert zugibt, wenn er sagt: „anderseits ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Aderhautherde erst nach dem 21. Juli auftraten." — Vielleicht hat ein erneuter kleiner Unfall vom 10. Oktober 1905, an welchem Tage mein Ferienvertreter, Augenarzt Dr. X. in München „ganze Mengen" von Bierstein, welche *A.* in das rechte Auge geflogen waren, aus dem Bindehautsacke entfernte, und an welchem Tage das Auge wieder erneut stark ciliar gereizt vorgefunden wurde, den Anstoss zum Wiederaufflammen des ganzen internen Entzündungsprozesses und damit zum Übergreifen desselben auf die Aderhaut gegeben. Denn, und damit nähere ich mich noch einmal dem *wesentlichen Hauptpunkte* an dieser ganzen Aderhautentzündung, und damit dem Schlusse des Gutachtens überhaupt, diese ganze Aderhautentzündung stellt sich mir als nichts anderes dar, als das für eine länger dauernde Iritis serosa ganz gewöhnliche Weitergreifen der Entzündung des Strahlenkörpers auf die benachbarte Aderhaut, welche mit der Regenbogenhaut und dem Strahlenkörper zusammen in unmittelbarem Zusammenhange und nur dem Namen nach getrennt die *mittlere Augenhaut* bildet. Das Übergreifen der einen Entzündung auf die andere ist so gewöhnlich, dass sie schon längst feststehendes Gut der Lehrbücher geworden ist und so das schon öfters zitierte klassische Lehrbuch von Fuchs auf pag. 375 darüber schreibt: „Oft leidet auch der hintere Teil der Uvea und es treten mit dem Augenspiegel nachweisbare Herde in der Chorioidea (Aderhaut) auf."

Was also der Iritis serosa oder Cyklitis recht ist, ist auch der Aderhautentzündung billig, und wenn das bei A. angeschuldete Trauma die Iritis serosa verursacht hat, so hat sie auch die Aderhautentzündung verschuldet.

Auf einen Punkt allerdings hat diese nach Ausstellung meines ersten Gutachtens vom 10. August 1905 als neuer Faktor hinzugetretene Aderhautentzündung einen bedeutsamen Einfluss, *auf die Bemessung nämlich der dem Verunfallten aus dem Unfalle zukommenden bleibenden Erwerbsbeschädigung.* Indem nicht nur die Sehschärfe des verletzten Auges jetzt auf unkorrigiert 0,45 (schwach), welche Sehschärfe bei dem Berufe des Verletzten einzig in Betracht kommt, gesunken ist (gegenüber Sehschärfe 1,75 am weniger verletzten linken Auge), sondern hauptsächlich der Umstand in Betracht gezogen werden muss, dass Rückfälle seiner Regenbogenhautentzündung, welche bei den bestehenden Verwachsungen, bei dem Berufe des Verunfallten, wie ich in meinem ersten Gutachten bereits angetönt habe, jederzeit leicht eintreten können, auch neue Herde in der Aderhaut auslösen und damit die Sehschärfe empfindlich schädigen können, ist es notwendig, *nun die bleibende Erwerbsbeschädigung mit minimum 10 Prozent einzusetzen,* sofern der Fall heute definitiv erledigt werden soll. Ich habe mit sorgfältiger Überlegung *minimum* geschrieben, weil durch wenige Aderhautherde, welche in der Nähe des Netzhautzentrums aufspriessen würden, die Sehschärfe derart vermindert werden könnte, dass 10 Prozent nur eine sehr bescheidene Zuwendung darstellen würde.

Mit vorzüglicher Hochachtung

3. März 1906. (sig.) *Dr. B.*, Augenarzt.

Bern den, 15. April 1906.

Herrn Dr. Th. H., Advokat, St. Gallen.

Hochgeehrter Herr!

Ihrem Wunsche entsprechend, habe ich am 15. März 1906 Ihren Unfallverletzten *J. A.* aus St Gallen eingehend untersucht und erlaube mir, Ihnen im Folgenden meine Untersuchungsresultate zu unterbreiten und im Anschluss hieran, unter Zuhilfenahme der mir zur Verfügung gestellten Gutachten der Herren Dr. A. und G., Dr. B. und Dr. C., den interessanten Fall zu begutachten.

I. Untersuchungsresultat vom 15. März 1906.

Beide Augen sind äusserlich vollständig reizlos, die Pupillen ungefähr gleich und mittelweit, deutlich auf Licht und Konvergenz reagierend. Die Pupille des rechten Auges zeigt allerdings nach unten eine kleine Verwachsung mit der vorderen Linsenkapsel (hintere Synechie). Die Hornhäute beider Augen sind vollständig klar und durchsichtig; von Hornhautflecken oder Präzipitaten konnte ich auch mit Hilfe von Lupen keine Spur entdecken.

Beide Augen besitzen einen geringen Grad von perversem Hornhaut-Astigmatismus
= o d. $\pm$ 0,5 axe 20 n. 43,0
o. s. $\pm$ 0,5 axe I 43,0

Während der Hintergrund des linken Auges vollständig normale Verhältnisse aufweist, sieht man im rechten Auge eine mittelgrosse Zahl meist kleinerer, bald mehr, bald weniger pigmentierter chorioiditischer Herde. An der untern Peripherie sind dieselben grösser und stärker pigmentiert. Auf der temporalen Seite reichen einige bis zu der Maculagegend heran. Der Glaskörper scheint in diesem Auge etwas getrübt zu sein.

Die subjektive Untersuchung zeigt am rechten Auge eine Sehschärfe von 0,6 bis 0,7, welche sich mit einem konkaven Zylinderglas (— 0,75 cyl. 20 n) auf 0,8 verbessern lässt. Die unkorrigierte Sehschärfe des linken Auges ist 1,25.

Eine von Privatdozent Dr. K. vorgenommene Allgemeinuntersuchung ergab allseitig durchaus normale Verhältnisse (siehe Spezialbericht).

II. Gutachten.

Bei der Begutachtung dieses Falles setze ich die Art des Unfalles, sowie die auf denselben folgende Krankengeschichte als bekannt voraus. Die entsprechenden Angaben finden sich in dem Gutachten der Herren Dr. A. und G.

Während das linke Auge vollständig normale Verhältnisse aufweist, zeigt uns noch heute das rechte Auge krankhafte Veränderungen (hintere Synechie, Glaskörpertrübung und chorioiditische Herde), welche wir als Folgezustände einer vorausgegangenen, jetzt im Erlöschen begriffenen oder höchst wahrscheinlich bereits völlig erloschenen Gefässhautentzündung (Uveitis) auffassen müssen.

Während die Sehschärfe des linken Auges 1,25 beträgt, ist die unkorrigierte Sehkraft des rechten Auges auf 0,6 bis 0,7 gesunken. Da der Patient einen Beruf mit minderen optischen Ansprüchen ausübt, kann nach den heute mehr und mehr geltenden Ansichten von einer Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei ihm nicht gut die Rede sein, vorausgesetzt natürlich, dass die Gefässhauterkrankung des rechten Auges nicht zu Rückfällen und zur weiteren Verminderung der Sehkraft Veranlassung gibt. Die Hauptfrage, welche unserer Beantwortung harrt, ist also die:

„Ist die Gefässhautentzündung (Uveitis) des rechten, schwerer verletzten Auges eine Folge des Trauma (Dr. B.) oder ist dieselbe, wie die Gutachten der Herren Dr. A. G. u. C. hervorheben, eine vom Unfall vollständig unabhängige, nur zufällig mit demselben zusammenfallende Augenerkrankung, welche auf einem Allgemeinleiden des Patienten beruht?"

Denn von der Beantwortung dieser Frage wird es abhängen, ob die Versicherungsgesellschaft den Patienten für die Arbeitsunfähigkeit während der *ganzen* Zeit seiner Augenerkrankung zu entschädigen hat oder nicht, ob sie im Falle eines Rezidives des Augenleidens mit dauernder Erwerbsstörung im Gefolge für diesen allenfalls sich noch einstellenden *bleibenden*, die Arbeitsfähigkeit wirklich *dauernd* reduzierenden Nachteil aufzukommen haben wird.

Herr *A.* hatte vor seinem Unfall vollkommen normale Augen. Beim Kühlschwemmern spritzt ihm heisse Sodalösung in beide Augen, wobei *namentlich das rechte Auge* geschädigt wird (Gutachten Dr. A. u. G., Kopie S. 1). Die nächste Folge dieser chemischen Augenläsion ist ein beidseitiger Bindehautkatarrh, welcher der stärkeren Läsion des rechten Auges entsprechend auch rechts heftigere Symptome macht, so dass vier Tage später, beim Eintritt des Patienten in die Behandlung der genannten Herren das rechte Auge viel heftigere Entzündungserscheinungen darbot, als das linke. Während nun die leichte Entzündung des weniger geschädigten linken Auges in einigen Tagen abheilte, ging die gleich von Anfang an heftiger ausgebrochene Entzündung des rechten Auges allmählich in das Bild einer Gefässhautentzündung, d. h. einer Entzündung der *inneren* gefässführenden Augenhaut, einer sogenannten Uveitis serosa über. (Gutachten Dr. A. u. G., Kopie S. 2).

Jeder Laie, aber gewiss auch jeder nicht voreingenommene Arzt, der diese Krankengeschichte hört, wird sich des Gedankens, ich möchte fast sagen, der Überzeugung nicht erwehren können, dass die innere Augenentzündung, welche auf die *intensivere* Verletzung des rechten Auges unmittelbar folgte, eine direkte Wirkung der Augenverletzung durch die heisse Sodalösung darstellt. Die Behauptung, die Gefässhautentzündung, welche sich *unmittelbar* an die *intensivere* Verletzung des rechten Auges angeschlossen habe, sei eine Erkrankung, die mit dem Trauma in keiner Weise im Zusammenhang stehe, eine Erkrankung, die *rein zufällig* gerade unmittelbar nach der Verletzung des rechten Auges an demselben aufgetreten sei, dürfte bei vielen nur wenig Glauben finden. Eine solche Behauptung kann nach meiner festen Überzeugung nur dann Glauben und Annahme beanspruchen, wenn die *Unmöglichkeit* erwiesen ist, *dass eine Verletzung des Auges wie sie hier bei A. vorlag, unter gewissen Bedingungen imstande sei, eine innere Gefässhautentzündung, eine Uveitis serosa hervorzubringen.* Dies ist aber nicht der Fall, wir können diesen Beweis der Unmöglichkeit nicht erbringen, wie ich Ihnen im folgenden zu zeigen bemüht sein werde. Wir müssen demnach daran festhalten, *dass bei A. die Augenverletzung auch für die Entstehung des nachfolgenden schweren Augenleidens verantwortlich zu machen ist.*

Warum kann dieser verlangte Beweis der Unmöglichkeit nicht erbracht werden?

Wir wollen uns im folgenden mit dieser fundamental wichtigen Frage eingehender beschäftigen.

Nach meiner Ansicht könnte eine Augenverletzung (Trauma) wie die vorliegende auf zweifache Weise eine Gefässhautentzündung (Uveitis serosa) verursachen:

I. Entweder kann es bei der Ätzung der Hornhaut eines Auges durch Sodalösung zu einem Hornhautdefekt mit nachfolgender eigenartiger Infektion der Hornhaut kommen, die ausnahmsweise das typische Bild einer Uveitis serosa hervorruft. (Ich behandle momentan in meiner Klinik einen Patienten, welcher auf eine leichte traumatische Ulceration der Horn-

haut hin eine eigenartige, sich in den Spalträumen der Hornhaut ausbreitende Hornhautinfektion akquirierte, mit zahlreichen Präzipitaten und selbst mit vorübergehender sekundärer Drucksteigerung).

II. Oder das Trauma könnte bei vorhandener latenter oder manifester Konstitutionserkrankung (Dyskrasie), wobei ich unter Konstitutions- oder Allgemeinerkrankung nicht nur Tuberkulose, Skrophulose, Rheumatismus, Syphilis und Gicht verstehe, sondern auch das Vorhandensein von im Blute zirkulierenden Bakterien und Toxinen irgend welcher Provenienz, das Auge soweit schädigen, dass die vorhandene Konstitutionsanomalie eine ihr entsprechende tiefere Augenaffektion zu erzeugen vermöchte. Das Trauma würde also unter solchen Umständen die innere Augenentzündung, die sich vielleicht ohne Trauma niemals am Auge äussern würde, auslösen.

ad I. Die erste Möglichkeit kann in unserem Falle kaum angenommen werden. Der Krankheitsbericht von Dr. A. u. G. lässt mich nicht daran zweifeln, dass eine Hornhautulceration mit Infektion bei *A.* fehlte. Das von Herrn Dr. B. beim Eintritt des Patienten in seine Behandlung beobachtete Hornhautinfiltrat kann auch durch die bestehende Uveitis erklärt werden, wie Herr B. dies übrigens auch selbst zugibt, und darf daher nicht eine rezidivierende traumatische Hornhautentzündung zur Erklärung herangezogen und hiemit an der Richtigkeit der klaren krankengeschichtlichen Angaben eines so bewährten Ophthalmologen gezweifelt werden. Der Ansicht B.'s, dass die traumatische Bindehautentzündung (Konjunktivitis) möglicherweise auf die Regenbogen- und Gefässhaut übergegriffen, oder dass die chemische Ätzung der Bindehaut auch die Regenbogenhaut und Gefässhaut in Mitleidenschaft gezogen und zur Entzündung gebracht habe, kann ich nicht uneingeschränkt beistimmen.

Es ist jedenfalls etwas ganz Ungewöhnliches, mir persönlich nicht Bekanntes, dass eine einfache Konjunktivitis durch einmalige vorübergehende chemische oder mechanische Reize entstanden, zu einer Regenbogen- oder Gefässhautentzündung führt, dass hingegen ein *genügend starker chemischer Reiz,* der auf die Hornhaut und Konjunktiva ausgeübt wird, auch auf die tieferen Augenteile übergreifen und zu einer entzündlichen Reizung (nur von kurzer Dauer) Veranlassung geben kann, wie Dr. B. hervorhebt, soll nicht geleugnet werden, sind ja diese Tatsachen experimentell festgelegt. Doch handelte es sich bei diesen Experimenten, dies muss doch auch betont werden, um bedeutend intensivere Reize, als sie im vorliegenden Falle ausgeübt wurden (langdauernder Sublimatspray auf die Hornhaut, Höllensteinstiftätzung des Hornhautrandes etc.).

Eine *dauernde, selbständig sich weiter entwickelnde* Entzündung der Gefässhaut kann aber nach der Ansicht der Mehrzahl der Ophthalmologen doch nur dann entstehen, wenn die reizverursachenden Momente *dauernd* wirken, sei es, dass es sich um eine intraokulare Infektion handelt, die stets in loco neue Toxine (d. h. entzündungserregende Giftstoffe) erzeugt, oder um ein beständig dauerndes Zuströmen von Giftstoffen von einer anderen Quelle, von einem an anderm Orte gelegenen Infektionsherde aus. Eine chemische Reizung der Schleimhaut könnte eine *dauernde sich fortentwickelnde* Uveitis nur dann erklären, wenn dieselbe *dauernd* wäre, d. h. sich immer wieder erneuern würde.

ad II. Wie steht es nun mit der zweiten Möglichkeit, das Trauma habe einer latent oder manifest bestehenden Konstitutionsanomalie (Allgemeinaffektion) im weitesten Sinne des Wortes die Möglichkeit verschafft, an dem durch den Unfall geschädigten Auge sich geltend zu machen und eine in der Regel nur durch Konstitutionsanomalien hervorgerufene Uveitis serosa auszulösen? Die Beobachtung, dass ein Trauma an Ort und Stelle einen dyskrasischen

Prozess, d. h. einen Krankheitsprozess, der in der Regel auf dem Boden einer Konstitutionsanomalie emporwächst, hervorzurufen vermag, ist den verschiedensten Zweigen der Medizin eine längst bekannte Tatsache.

Was die **Skrophulose** betrifft, so ist es bekannt, dass skrophulöse Individuen auf geringfügige örtliche Reize hin mit Hyperplasien und chronischen Entzündungen reagieren. Traumen, welche einem gesunden Kinde keine Nachteile brächten, erregen bei einem skrophulösen die Entwicklung verkäsender Entzündung.

Kontusionen des Knies, der Ellbogen etc., welche bei normalen Kindern in einigen Tagen überwunden sind, ziehen bei skrophulösen nicht selten chronische Entzündungen nach sich. Der Grund hiefür ist *nicht* als *örtlicher*, sondern als *universeller* über den Körper verbreiteter zu erachten. (Billroth, Allgem. chirurg. Pathol. 11. Aufl. S. 548). Was die **Tuberkulose** angeht, so gilt ganz dasselbe. Traumen vermögen bei tuberkulösen Individuen örtliche Entzündungen mit ausgesprochenem tuberkulösem Charakter zu erzeugen. Auf einen stumpfen, oft durchaus nicht heftigen Stoss auf ein Knie- oder Ellbogengelenk, welcher einem gesunden Kinde durchaus keinen Nachteil brächte, bricht eine tuberkulöse Knie- oder Ellbogengelenkentzündung aus, auf eine Ohrfeige eine tuberkulöse Hirnhautentzündung. Beispiele solcher Art sind zahlreich und jedem chirurgischen Sachverständigen wohlbekannt.

Was die **Syphilis** betrifft, so sprach sich bereits vor 40 Jahren der berühmte Syphilologe *Ricord* dahin aus, dass die verschiedensten Reize auf der äussern Haut und den Schleimhäuten von syphilitischen Individuen typische syphilitische Affekte hervorzurufen vermögen. Jeder Hieb und Schnitt, der Stich der Injektionsspritze, der Biss des Blutegels u. s. w., kann bei latent Luetischen eine spezifische Reaktion erzeugen. Ausserordentlich zahlreich sind die Beobachtungen, welche uns den Zusammenhang zwischen Trauma und den an Stelle der Einwirkung der Traumen auftretenden syphilitischen Erkrankungen lehren.

Geigel sah durch den Reiz scharfer Zähne und kantiger Zigarrenspitzen lokale syphilitische Eruptionen auftreten.

Zeissel widmet in seinem Lehrbuch der Syphilis und Reizung ein ganzes Kapitel mit vielen positiven Mitteilungen. „Es zieht sich," so sagt er, „seit alter Zeit wie eine Mythe durch die Medizin und Chirurgie, dass die dem syphilitischen Leibe zugefügten Läsionen die Syphilis an Ort und Stelle wachrufen." Er erinnert an die Omphalitis syphilitica bei der Unterbindung der Nabelschnur heriditär syphilitischer Kinder, das Umwandeln der Vaccinationsstiche in syphilitische Geschwüre, an die syphilitischen Enzündungsprodukte durch kontinuirlichen Druck.

Die eingehendste Besprechung haben aber die Beziehungen von Syphilis und Trauma in neuester Zeit erfahren durch den Göttinger Professor Stolper in einer eingehenden Monographie.

(Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma, insbesondere in gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medizinischer Hinsicht, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. LXV).

Die Tatsache, dass ein Trauma an Ort und Stelle bei vorhandener Konstitutionsanomalie einen dyskrasischen Krankheitsprozess auslösen kann, gilt also wie aus dem Vorausgegangenen ersichtlich, sozusagen für alle Teile unseres Körpers, warum sollte das *Auge* eine *Ausnahme* machen? Es wäre eine solche Ausnahme des Sehorgans kaum zu verstehen. Und doch blieb die Ophthalmologie auf diesem Gebiete der Erkenntnis bisher bedeutend hinter den andern Disziplinen zurück. Allerdings wurden schon in den verflossenen 15 Jahren hie und da vereinzelte Fälle veröffentlicht, welche auf einen innigen Zusammenhang zwischen Trauma und dyskrasischer Augenaffektion hinzuweisen schienen.

Von der *skrophulösen Augenentzündung* ist es z B. schon längst bekannt, dass sie sehr häufig durch äussere oft äusserst geringe Reizmomente ausgelöst wird. Äussere Reize (Staub, Unreinlichkeit etc.), welche bei einem gesunden Kinde keine Augenaffektion hervorrufen würden, erzeugen bei skrophulösen Kindern jene charakteristische Form der Augenentzündung, welche wir als skrophulöse Ophthalmie bezeichnen.

Erst am 3. Februar 1905 auf der 14. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte in Düsseldorf, brachte Dr. *Perlia* von Krefeld, wie schon Dr. B. in seinem Nachtragsgutachten erwähnt, anknüpfend an einen einschlägigen von Dr. B. zitierten Fall seiner Praxis, ganz im allgemeinen die Sprache auf die Beziehungen zwischen Trauma und dyskrasischer Augenaffektion und suchte die Frage: kann ein Trauma an Ort und Stelle einen dyskrasischen Prozess hervorrufen, macht das Auge hievon keine Ausnahme? in bejahendem Sinne zu beantworten. Den interessanten Ausführungen sind zum Teil unsere obigen Literaturangaben entnommen. In der eingehenden und fruchtbaren Diskussion, welche dieser interessante Vortrag hervorrief (siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. XLIII, Märzheft), wurden noch zahlreiche einschlägige ähnliche Fälle mitgeteilt, wo ein Trauma eines Auges eine Augenaffektion hervorrief, welche sonst nur auf dem Boden einer Konstitutionsanomalie entsteht. In den letzten Monaten sind überdies über das gleiche Thema (Guillery, Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. XLIII, I. Bd. S. 630, und Ohm, Beitrag zur Keratitis parenchymatosa traumatica, Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges, IX. Jahrg. Nr. 5, 1905) zwei weitere Arbeiten erschienen, welche beide die Möglichkeit, dass ein Trauma ein konstitutionelles Augenleiden auslösen könne, bejahen. Ich selbst habe in den letzten Jahren in meiner Klinik mehrere ähnliche Fälle gesehen, bei welchen relativ leichte traumatische Läsionen des Auges schwere konstitutionelle innere Augenerkrankungen ausgelöst haben.

1 Ein Kind, dem Strassenstaub von einer Gespielin in ein Auge geworfen wurde, bekam, ohne dass der behandelnde Arzt irgendwelche Epithelläsion entdecken konnte, im Anschluss an diese doch sehr leichte Verletzung eine so heftige tuberkulöse Uveitis, dass das Auge nach einigen Wochen entfernt werden musste.

2. Bei mehreren Kindern stellte sich auf traumatische Läsionen ohne Epitheldefekt hin eine typische Keratitis parenchymatosa (parenchymatöse Hornhautentzündung) ein, welche sonst allgemein auf Konstitutionsanomalien zurückgeführt wird.

3. Bei einem weiteren Patienten sah ich auf den Reiz, den ein kleiner Stahlsplitter, der die Hornhaut traf, hervorrief, eine typische syphilitische Papel der Iris entstehen. Der Patient war syphilitisch. Bei all diesen Fällen anzunehmen, dass die schwere Augenaffektion *rein zufällig* sich an das Trauma angeschlossen und mit demselben in durchaus keiner Beziehung gestanden, hiesse entschieden den vorliegenden Tatsachen Gewalt antun, denn dieselben zeigen uns alle aufs klarste den unmittelbaren Übergang der Störungen, wie sie das Trauma bedingte, in das Bild der tieferen Augenerkrankung.

Die Überzeugung, dass ein Trauma bei Patienten mit Konstitutionsanomalien eine dyskrasische Augenaffektion auslösen könne, ist allerdings, wie es sich bei der Diskussion des Perlia'schen Vortrages zeigte, noch keine allgemeine. Doch scheint dieselbe immer mehr Verteidiger zu finden, so sagt z. B. auch der bekannte Ophthalmologe Oberstabsarzt Dr. *Guillery* am Schlusse seiner zitierten Arbeit vom März 1905, S. 636:

„Auf Grund der vorstehenden Erwägungen muss die prinzipielle Frage, ob ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer nachfolgenden konstitutionellen Augenerkrankung möglich ist, bejaht werden.“

Enslin, der in einer soeben erschienenen Arbeit (Keratitis parenchymatosa und Trauma, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XV, März 1906) über verschiedene Fälle von Keratitis parenchymatosa nach Traumen berichtet, ist wie sein Chef Herr Hofrat Dr. *Distler,* der Ansicht, ein Trauma könne eine dyskrasische Augenaffektion entschieden auslösen.

Aus all dem Angeführten möchte ich nur den *Schluss* ziehen, *dass es, wie ich im Eingange dieses Gutachtens behauptet habe, nicht unmöglich ist, dass das Trauma, welches Herr A. erlitt, die Ursache seines späteren Augenleidens abgegeben habe.* Sein Augenleiden (die Uveitis serosa) erfordert als Grundlage auch nach den unzweideutigen Äusserungen der Herren Dr. A. u G. (S. 6) und Dr. C. (S. 8—9) eine Konstitutionskrankheit. Diese Forderung kann nach unseren Ausführungen sich sehr gut mit der Annahme vertragen (ja diese Annahme wird uns durch die neueren Beobachtungen und Arbeiten geradezu aufgezwungen), das Trauma sei die *auslösende* Ursache dieser Gefässhautentzündung auf konstitutioneller Basis gewesen. Dass *A.* an einer Konstitutionsnomalie leidet, nahmen die begutachtenden Ärzte, die Herren A., G und C. ohne weiteres an, trotzdem dass eine eingehende Allgemeinuntersuchung keine Anhaltspunkte für eine Allgemeinaffektion ergeben hatte. Ich möchte dieser Annahme mich durchaus anschliessen mit der Begründung, dass die Tatsache, dass unsere Untersuchungsmethoden keine Anhaltspunkte für ein Allgemeinleiden ergeben, durchaus noch kein Beweis für die *Nichtexistenz* eines solchen involviert. Wie oft findet man erst bei Sektionen tuberkulöse Bronchial-Drüsen, die während des Lebens einer Untersuchung unzugänglich waren, wie oft sind wir gezwungen an eine etwa vorhandene latente Lues als Ursache einer Erkrankung zu denken und auch entsprechend, d. h. antiluetisch in unseren therapeutischen Massnahmen vorzugehen, ohne sichere Anhaltspunkte für eine existierende Syphilis auf Grund einer Allgemeinuntersuchung zu besitzen. Die Entrüstung Dr. B.'s über die Vermutung von Dr. A., es könne vielleicht neben anderem auch eine latente Lues hier vorliegen, ist mir daher nicht recht verständlich.

Auch die Annahme, das auslösende Trauma (heisse Sodalösung) sei bei *A.* zu gering gewesen (Dr. C., S. 9) kann meiner Ansicht nach nicht Anspruch auf Berücksichtigung finden, nachdem wir wissen, dass oft sehr leichte traumatische Läsionen den Anstoss zum Ausbruch schwerer dyskrasischer Augenaffektionen geben. Wie schwer im einzelnen Falle das Trauma überhaupt sein muss, um einen dyskrasischen Prozess in loco auszulösen, *darüber fehlen uns absolut irgendwelche Anhaltspunkte;* jedenfalls können sie je nach den Individuen und deren Empfindlichkeit ganz verschieden stark sein.

Ich sehe mich also auf Grund meiner Auseinandersetzungen absolut gezwungen, meiner Überzeugung Ausdruck zu verleihen, *die Uveitis serosa des rechten Auges sei bei A. eine Folge des Unfalles. Dieser Unfall hat bei dem Patienten eine latent vorhandene, von den Experten Dr. A. und G, sowie Dr. C. ebenfalls angenommene Konstitutionsanomalie befähigt, das durch den Unfall geschädigte Auge in Mitleidenschaft zu ziehen. Ohne Unfall wäre das Auge wohl niemals an dieser schweren Augenaffektion erkrankt. Wir machen also für das ganze Augenleiden des A. den erlittenen Unfall verantwortlich. Wir sind im ferneren der Ansicht, dass daher die Versicherungsgesellschaft auch verpflichtet sei, für den ganzen Schaden, welchen diese Augenaffektion gesetzt hat und noch setzen wird, aufzukommen, d. h. vorderhand für die ganze Zeit der Arbeitsunfähigkeit, später allenfalls für die Folgen eines etwaigen Rezidives.*

III. Kritischer Vergleich der verschiedenen Gutachten.

Es erübrigt uns noch, nur kurz die in unserem Gutachten auseinandergesetzten und begründeten Ansichten mit den Gutachten der übrigen Herren Kollegen in Vergleich zu setzen.

Das Gutachten der Herren Dr. A. und D. sucht die Ursache für die Gefässhautentzündung des *A. ausschliesslich* in einer supponierten Konstitutionsanomalie. Einen etwaigen Zusammenhang zwischen Trauma und Augenaffektion auf Grund einer Konstitutionsanomalie kennt dasselbe nicht.

Auch das Gutachten von Herrn Dr. C. sucht die Ursache für das innere Augenleiden des Verletzten in einer supponierten Konstitutionsanomalie. Es erwähnt einen etwaigen Zusammenhang des Traumas mit der Augenaffektion in dem Sinne, dass das Trauma das dyskrasische Augenleiden ausgelöst haben könnte, nur ganz flüchtig und meint, das Trauma sei zur Auslösung einer solchen Augenaffektion zu geringfügig gewesen (S. 9).

Ich habe im Vorausgegangenen hervorgehoben, dass dieser Grund kein stichhaltiger sei, da nach den Ausführungen von Dr. B. (Ergänzungsgutachten S. 6--7 und S 14) das Trauma keineswegs so geringfügig war, wie das Gutachten von Dr. C. dies darstellt. Wo ferner eine Konstitutionsanomalie angenommen wird, und Dr. A. und G. sowie Dr. C. nehmen eine solche bei *A.* an, darf heutzutage bei einem Trauma des Auges, das dazu noch ziemlich heftige Symptome machte, und dem fast unmittelbar eine Gefässhautentzündung folgte, ein Zusammenhang zwischen Trauma und Augenaffektion nicht so ohne weiteres mehr abgetan werden. Die Beispiele in der Literatur der gesamten Medizin und seit einigen Jahren auch der Ophthalmologie sind zu zahlreich, als dass sie nicht ernstlich berücksichtigt werden müssten. Der erforderliche Heftigkeitsgrad eines Traumas zum Auslösen einer dyskrasischen Augenaffektion ist ferner, wie hervorgehoben wurde, niemandem bekannt und ist zudem zweifelsohne subjektiven Schwankungen unterworfen, je nach der individuellen Empfindlichkeit. Gestützt auf die Literaturangaben und die Erfahrung, sowie auf Analogieschlüsse, sind wir gezwungen anzunehmen, *dass selbst ganz geringfügige Traumen bei disponierten Individuen schwere innere Augenleiden auslösen können.*

Die zwei Gutachten von Herrn Dr B. endlich sprechen von einer *dreifachen Möglichkeit* der Entstehung der Uveitis serosa des *A.*, direkt oder indirekt durch das Trauma, ohne aber eine sichere Entscheidung zu treffen.

1. Entweder die durch das Trauma entstandene Bindehautentzündung hat sich auf die Regenbogenhaut fortgepflanzt, indem das ätzende Agens durch die Hornhaut und Bindehaut hindurch auf die Gefässhaut eingewirkt und dieselbe nach Analogie mit gewissen Experimenten von Jesner, Bach, Wessely etc. ebenfalls in einen Entzündungszustand versetzt hat;

oder das Trauma hat zu einer sogenannten rezidivierenden von den behandelnden Ärzten nicht erkannten Hornhautentzündung mit sekundärer Erkrankung der Gefässhaut geführt;

oder schliesslich drittens, das Trauma hat eine allerdings latent bestehende Konstitutionsanomalie befähigt, das durch Unfall geschädigte Auge anzugreifen und in innere Entzündung zu versetzen.

Gegen die erste von Dr. B berührte Möglichkeit hatte ich angeführt, dass nach der Ansicht der Mehrzahl der Ophthalmologen für eine *dauernde, sich selbständig fortentwickelnde Entzündung der Uvea* wie sie im Fall *A.* vorlag, ein Reiz der die Gefässhaut *dauernd* trifft erforderlich ist. Die von Dr. B. angeführten Experimente von Jesner, Grünhagen, Bach und vor allem von Wessely haben diese Ansicht durchaus nicht entkräftet, sondern im Gegenteil gestützt. Ein einmal gesetzter chemischer Reiz auf die äusseren Augenteile kann allerdings, wenn er stark genug ist, was bei *A.* kaum der Fall sein dürfte, auch auf die Gefässhaut *durch Eindringen der chemischen Produkte in das Augeninnere* einen *direkten* entzündlichen Reiz ausüben. Eine wirkliche *dauernde* Entzündung entsteht aber erst dann, wenn *immer-*

während neue Reizmomente auf das Auge und die Uvea einwirken, wenn also das Auge *dauernd alle Tage* 1—2 mal gereizt würde. *Hört der Reiz auf, so verschwindet auch der Effekt.*

„Eine Entzündung vermag nicht, wie das früher allgemein angenommen wurde, stets aus sich selbst heraus von neuem sich anzufachen, sie vermag nicht unbegrenzt weiterzubestehen, wenn sie einmal vorhanden ist Dazu bedarf sie vielmehr stetig einer Zufuhr phlogogenetischer (entzündungserregender) Substanzen. Sistiert diese, werden jene Stoffe nicht mehr im Körper produziert oder ihm nicht mehr zugeführt, so verschwinden sie allmählich durch Ausscheidung aus dem Stoffwechsel des Organismus: sofort lässt die Entzündung nach und erlischt schliesslich." (Schirmer, Sympathische Augenerkrankung S. 175, Graefe-Saemisch Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. VI, II. Abt. 1905).

Von dieser beinahe allgemein gültigen Ansicht können mich auch die allerdings eigenartigen von Dr. B. citierten Fälle von Iritis toxica und von Ammoniakätzungen des Auges nicht abbringen. Diese Fälle sind Ausnahmefälle. Sie bedürfen noch einer eingehenden Nachprüfung bis sie sicher erklärt werden können.

Ich kann daher der von Dr. B. aufgestellten Vermutung, als ob dem Patienten zu spät Atropin in das Auge geträufelt worden wäre und dass deshalb der entzündliche Reiz vielleicht zu einer Entzündung sich entwickelt hätte, schon aus theoretischen Gründen nicht beipflichten; zudem habe ich, wie auch Herr Dr. C., aus dem Gutachten von den Herren Dr. A. u. G. den Eindruck *nicht* erhalten, als ob Atropin *zu spät* verabreicht worden wäre.

Auch mit der zweiten Annahme von Dr. B. konnte ich mich nicht einverstanden erklären, da ich keinen Grund einzusehen vermochte, an der Richtigkeit der Beobachtungen und Angaben der Herren Kollegen Dr. A. und G. zu zweifeln, welche eine Hornhautverletzung während des *ganzen* Krankheitsverlaufes nicht beobachtet hatten.

Der dritte Erklärungsversuch von Dr. B. deckt sich mit der von uns auschliesslich vertretenen Ansicht und hat daher unsere volle Zustimmung.

Was schliesslich noch die an die Entzündung der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers sich anschliessende, von Dr. C. zuerst bemerkte Aderhautentzündung betrifft, so müssen wir dieselbe so deuten, dass die durch das Trauma angefachte Regenbogenhaut-Strahlenkörperentzündung nun auch auf gewisse Partien der Aderhaut (Aderhaut ist der hintere und Strahlenkörper und Regenbogenhaut der vordere Teil der Gefässhaut des Auges) übergegriffen hat. Sie ist keine *eigene neue* Krankheit, sondern nur eine weitere *Teilerscheinung* der bereits bestehenden Uveitis.

IV. Zusammenfassung.

Unsere Ansicht über den Fall *A.* lässt sich also kurz wie folgt zusammenfassen:

Die in das rechte Auge gespritzte heisse Sodalösung hat das Sehorgan so geschädigt, dass eine notwendig anzunehmende und von den übrigen Herren Experten auch angenommene, allerdings latente Konstitutionsanomalie die Möglichkeit erlangte, das geschädigte Auge ernstlich anzugreifen und in ihm eine Gefässhautentzündung hervorzurufen, welche anfänglich nur die Regenbogenhaut und den Strahlenkörper umfasste, später aber auch stellenweise auf die Aderhaut übergriff.

Die schwere Augenaffektion wäre wohl ohne Unfall niemals ausgelöst worden, daher hat die Versicherungsgesellschaft die Pflicht, für den *ganzen* Schaden, welchen die Augenentzündung im Gefolge hatte, aufzukommen.

Momentan ist die Arbeitsfähigkeit des *A.*, da derselbe einen Beruf mit *niederen* optischen Ansprüchen ausübt und heute wieder eine unkorrigierte Sehschärfe von 0,6—0,7 besitzt, *nicht* vermindert. Sollte aber, was durchaus nicht ausgeschlossen ist, die nunmehr abgeklungene Gefässhautentzündung eines Tages rezidivieren und zu intensiven und vielleicht zu bleibenden schweren Sehstörungen Veranlassung geben, so wird die Versicherungsgesellschaft auch für diese weiteren Unfallfolgen zu haften haben.

Hochachtungsvollst

Prof. Dr. Siegrist.

Dezember/Januar 1906/07.

Expertenbericht

zuhanden des Bezirkgerichtes St. Gallen, betreffend den Unfall *J. A.* in St. Gallen.

Die Unterzeichneten drei Experten haben den Verletzten am 27. September 1906 in X. gemeinschaftlich untersucht und im wensentlichen den nachstehenden Befund erhoben:

Rechtes Auge: Feine Trübung in der Hornhaut nach aussen oben, alte hintere Verwachsung am unteren Pupillarrand, im Augenhintergrund mehrere, meistenteils peripher gelegene Narben, die von einer Aderhautentzündung herrühren. Gesichtsfeld leicht konzentrisch eingeengt. Die Sehschärfe beträgt 0,75.

Linkes Auge: normale Verhältnisse, Sehschärfe 1,0.

Gestützt auf diese Untersuchungsresultate und nach Durchsicht der vorhandenen Gutachten und Berücksichtigung der einschlägigen Literatur kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die abgelaufene äussere Entzündung (Bindehaut- und Hornhautentzündung) muss als direkte Folge des angegebenen Unfalles angesehen werden.

Für die Erklärung der tieferen Entzündung (Irido-Chorioditis oder Uveitis) reicht nach den bisherigen Erfahrungen das Trauma allein nicht aus. Hier müssen wir noch auf eine weitere Ursache abstellen — auf eine sogenannte Konstitutionsanomalie.

Die Erfahrung lehrt nämlich, dass einer Uveitis fast ausnahmslos eine konstitutionelle Krankheit zu Grunde liegt. Freilich gelingt es häufig nicht, direkte Beweise für das Bestehen einer solchen Konstitutionsanomalie zu erbringen. Die vollkommene Analogie im ganzen Krankheitsbilde mit sicher konstitutionell bedingten Uveitiden lässt aber einen Schluss auch in solchen Fällen zu, bei denen zur Zeit der Augenerkrankung keine anderweitigen Symptome vorliegen. Es ist übrigens eine alte Erfahrung, dass die vermissten anderweitigen Symptome oft viel später allein oder gleichzeitig mit Rückfällen der Uveitis zur Beobachtung kommen können.

Wir anerkennen vollständig die negativen Ergebnisse derjenigen Ärzte, die auf konstitutionelle Leiden fahndeten und keine Anhaltspunkte fanden, aber wir glauben, dass der Charakter der inneren Entzündung des Auges doch zu dem Schlusse führen muss, es sei für den Ausbruch der Krankheit nicht das Trauma allein verantwortlich zu machen.

Gerade in der jüngsten Zeit verbreitet sich unter den Ophtalmologen immer mehr und mehr die Ansicht, dass ein an sich auch ganz geringfügiges Trauma einen schweren Verlauf nehmen kann, wenn auf Grund eines konstitutionellen Leidens die Widerstandsfähigkeit des Individuums geschwächt ist

Wir anerkennen durchaus die Exemplifikation in den vorliegenden Gutachten mit Fällen aus der Literatur sowohl, wie mit Fällen aus der eigenen Praxis der begutachtenden Herren Prof. Siegrist, Dr. C. und Dr. B. Wenn die in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen auch noch sehr wenig zahlreich sind, so sind sie doch von grundsätzlicher Bedeutung. Die Frage des uns beschäftigenden Zusammenhangs ist eben noch sehr neu und viele beobachtete Fälle dürften noch nicht veröffentlicht sein. So haben alle drei Experten schon derartige Fälle gesehen in ihrer eigenen Praxis.

Der spezielle Charakter der auf solche Weise ausgelösten Erkrankungen kann natürlich ebenso sehr wechseln, wie das Bild der genuinen Augenentzündungen bei Konstitutionsanomalien wechseln kann. Es ist deshalb auch nicht notwendig, dass nun gerade genau dasselbe Bild entstehen müsse z. B. immer eine Hornhautentzündung.

Wir sind also durchaus der Meinung der begutachtenden Herren Siegrist und B., dass auch ein geringfügiges Trauma bei einer vorhandenen Konstitutionsanomalie einen Krankheitsprozess am Auge auslösen kann, wie er bei *A.* vorgelegen hat.

Es fragt sich nun, ob die innere Erkrankung des Auges auch dann aufgetreten wäre, wenn keine Verletzung stattgefunden hätte. Hierauf ist begreiflicherweise eine einigermassen sichere Antwort nicht möglich. Immerhin muss darauf hingewiesen werden, dass weder die allgemeinen noch die Spezialärzte irgend welche Symptome eines konstitutionellen Leidens nachweisen konnten. Wenn also ein solches auch im Verletzten schlummerte, so hatte es offenbar wenig Neigung manifest zu werden. Es ist daher anzunehmen, dass *A.* ohne das Trauma die bestehende Disposition zu einer Uveitis überwunden hätte.

Was nun die Zukunft des verletzten Auges anbetrifft, so ist eine sichere Prognose nicht möglich. Zwar ist das Auge nach der vorgenommenen Untersuchung zur Zeit vollständig ruhig und es liegt deshalb nahe, die Ausheilung der Uveitis als vollendete Tatsache hinzunehmen. Die Erfahrung beweist aber, dass früher oder später Rezidive auftreten können. Wäre das Trauma wirklich die alleinige Ursache, dann könnten wir freilich mit ziemlicher Sicherheit den Fall für erledigt betrachten. Aber gerade die Zuhilfenahme einer konstitutionellen Basis macht die Zukunft unsicherer. Es ist aber anzunehmen, dass ohne äusseren Anstoss keine weitere Erkrankung des Auges erfolgen werde, wenn im übrigen die supponierte Konstitutionsanomalie weiterhin latent bleibt. Käme es aber später auch noch zu anderweitigen Äusserungen eines konstitutionellen Leidens, so würde es sich freilich sehr fragen, ob bei einem gleichzeitigen Rückfall im Auge wieder auf das Trauma zurückgegriffen werden dürfte.

Bei der noch bleibenden Sehschärfe von 0,75 kommt übrigens nach unserer Auffassung, die wohl die allgemein angenommene ist, eine Einbusse an Erwerbsfähigkeit bei dem Berufe des *A.* überhaupt nicht in Betracht. Wir haben für den Verletzten höchstens mittlere optische Ansprüche anzunehmen. Hiefür reicht eine Sehschärfe von 0,75 vollkommen aus.

Dr. E. Dr. F. Dr. J.



Stenose des Tränennasenganges mit nachfolgender Dacryoblennorrhoe
und Ektasie des Tränensackes nach Verletzung der Nase durch Hufschlag.



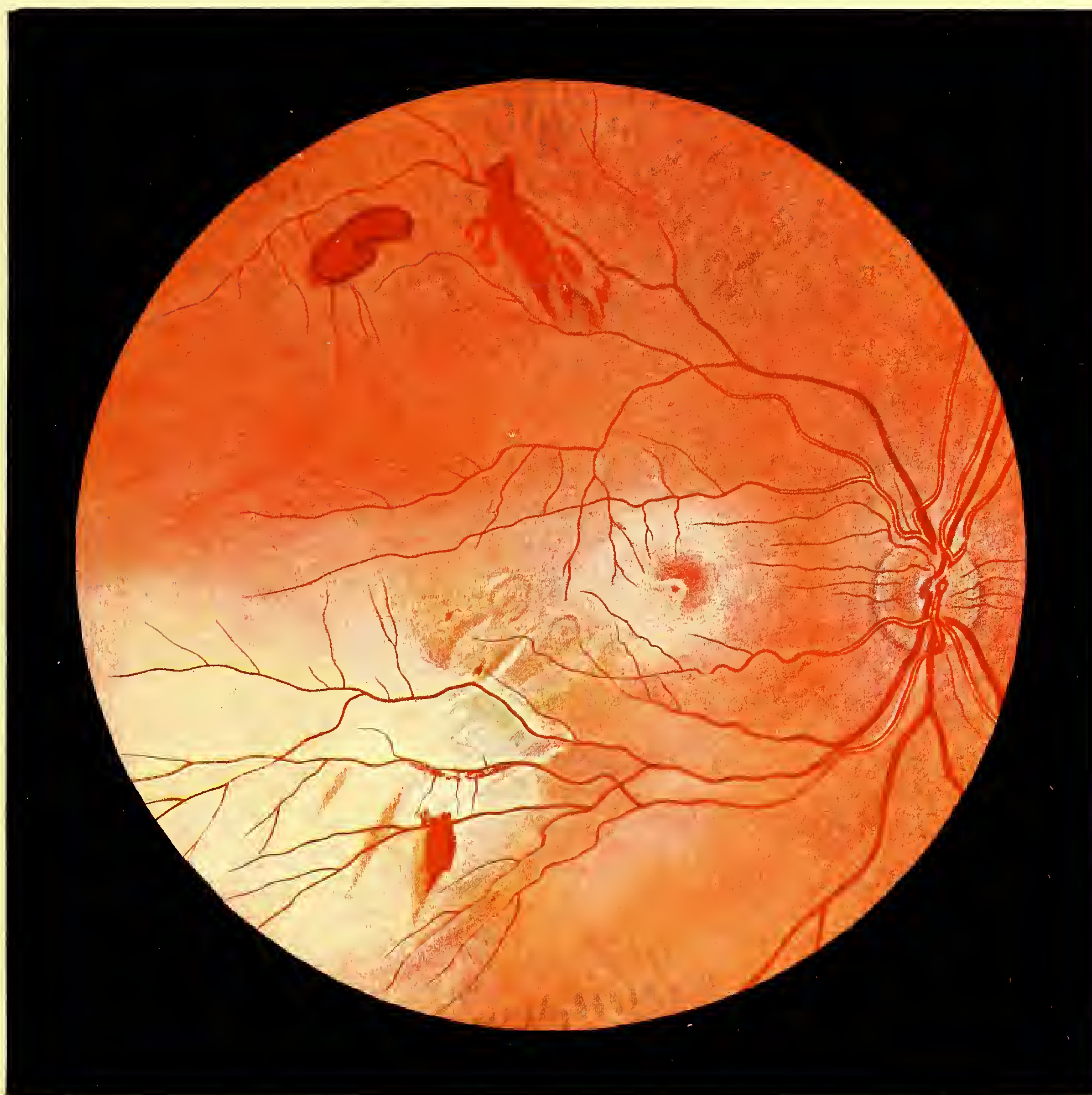
8. V. 05.



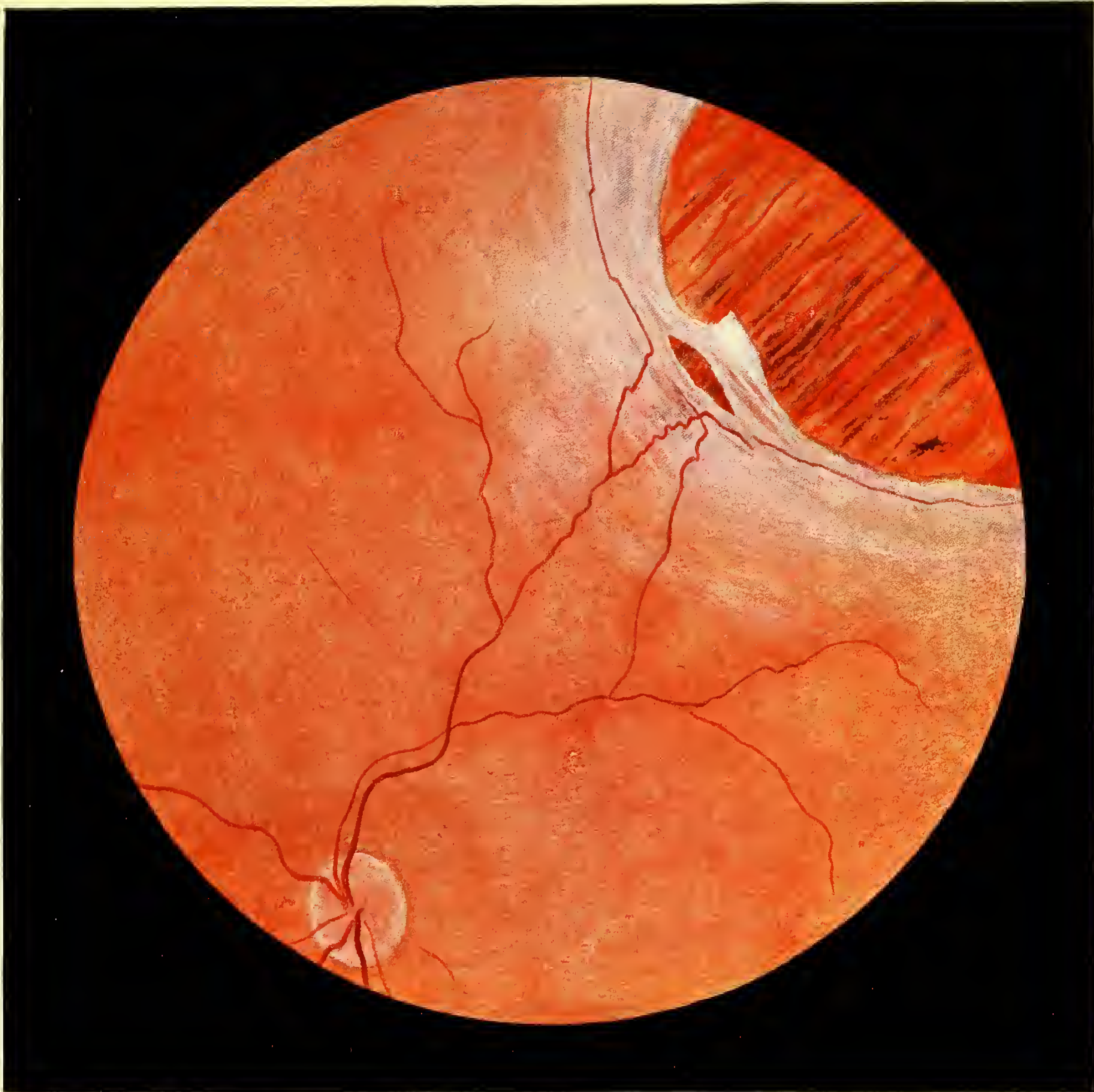
15. V. 05.

R. Birkhäuser del.

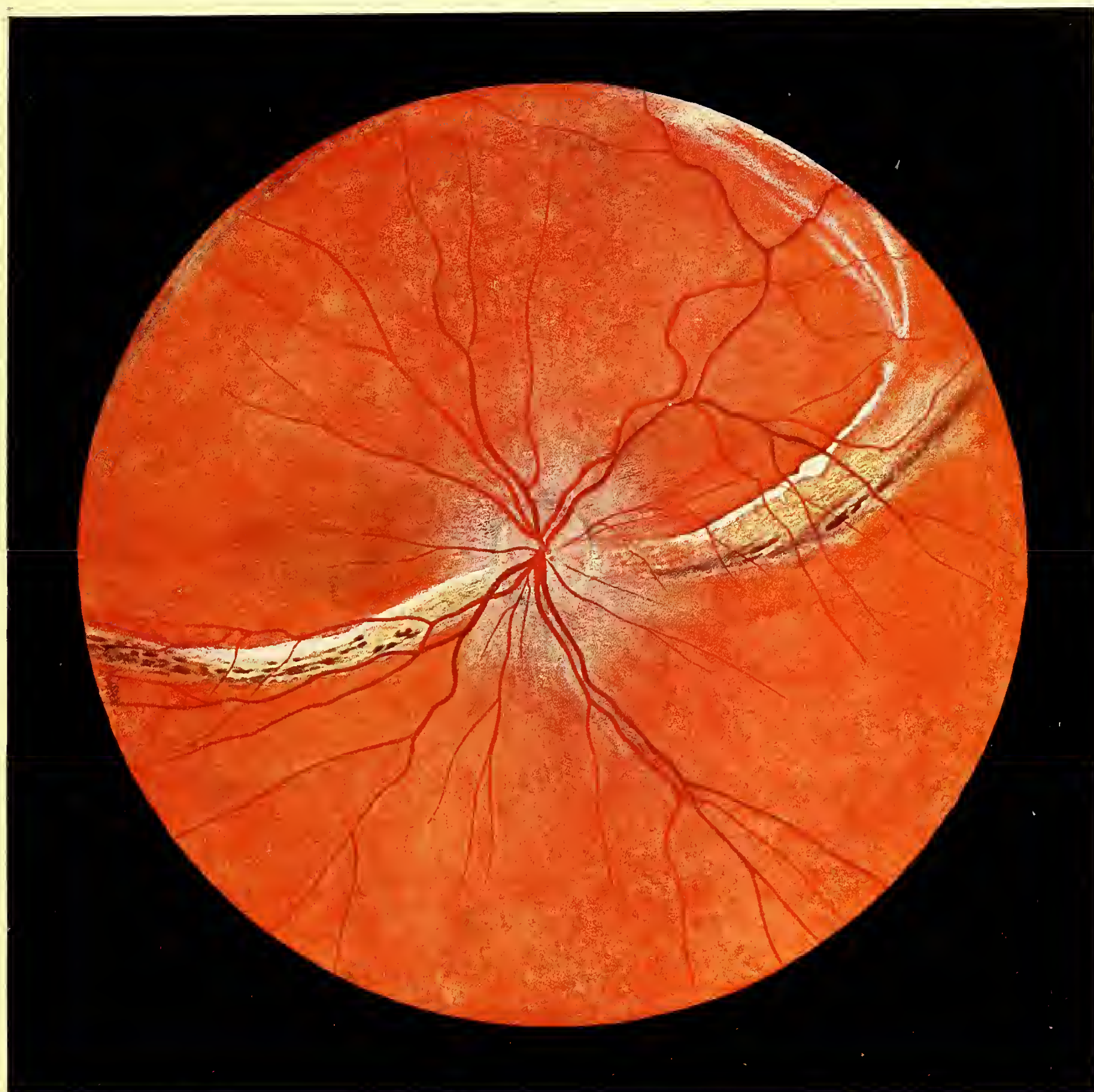
Hintergrund des rechten Auges nach Zerreissung des Chiasmas
und der r. Art. ophthalmica mit Exophthalmus infolge von Sturz mit Schädelbasisfraktur.



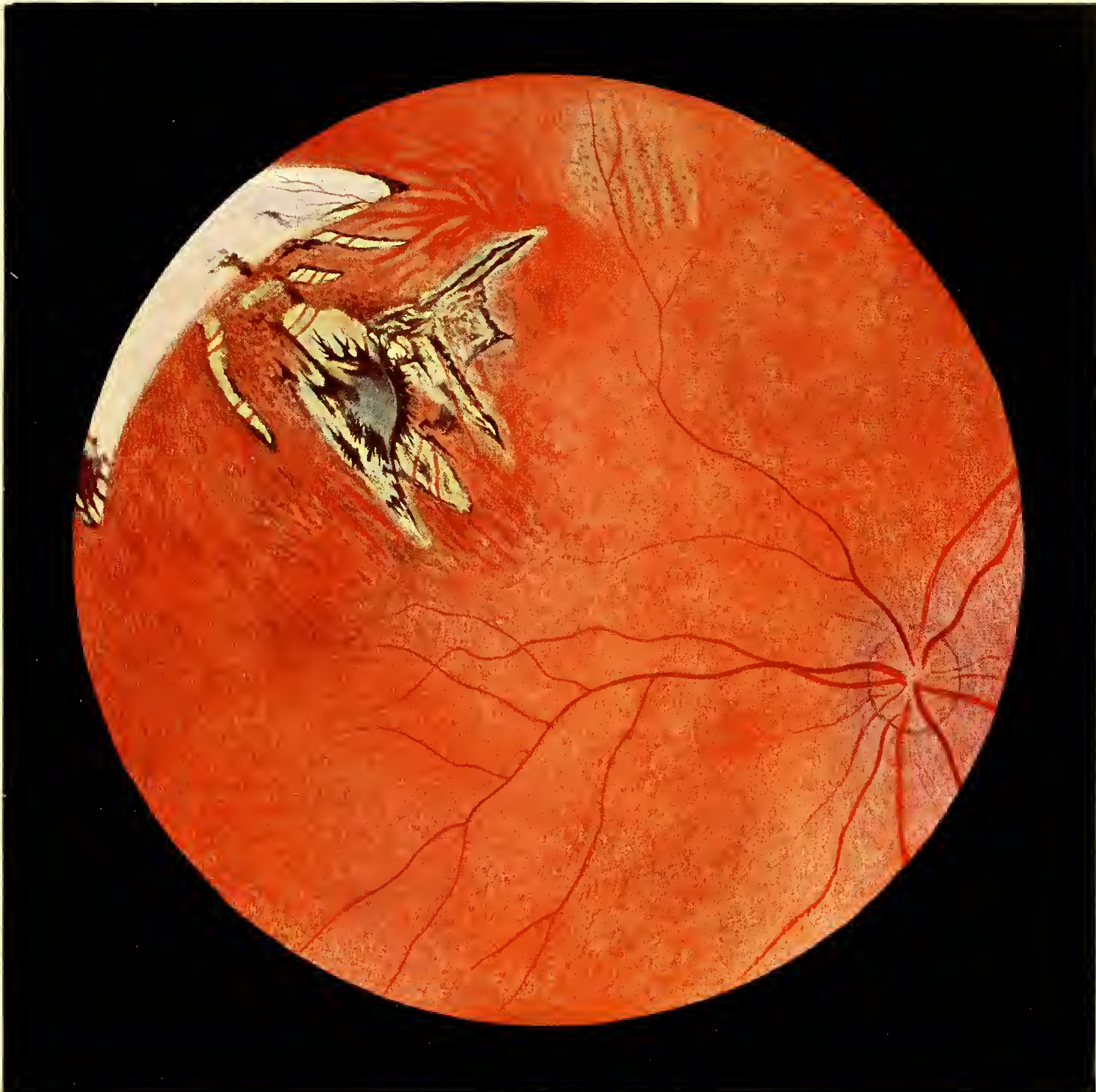
Commotio retinae (umgekehrtes Bild)
nach perforierender Schussverletzung der linken Orbita.
(Skizze von Prof Siegrist.)



Abreissung der Netzhaut an der Ora serrata (umgekehrtes Bild) nach Kontusion durch Lawn-Tennis-Ball.
(Skizze von Prof. Siegrist.)



Atypische Ruptur der Chorioidea O. D. (umgekehrtes Bild) nach Kontusion des Auges.
(Skizze von Prof. Siegrist.)



Direkte Zerreissung der Aderhaut (umgekehrtes Bild) durch blinden Schuss.
(Skizze von Prof. Siegrist.)

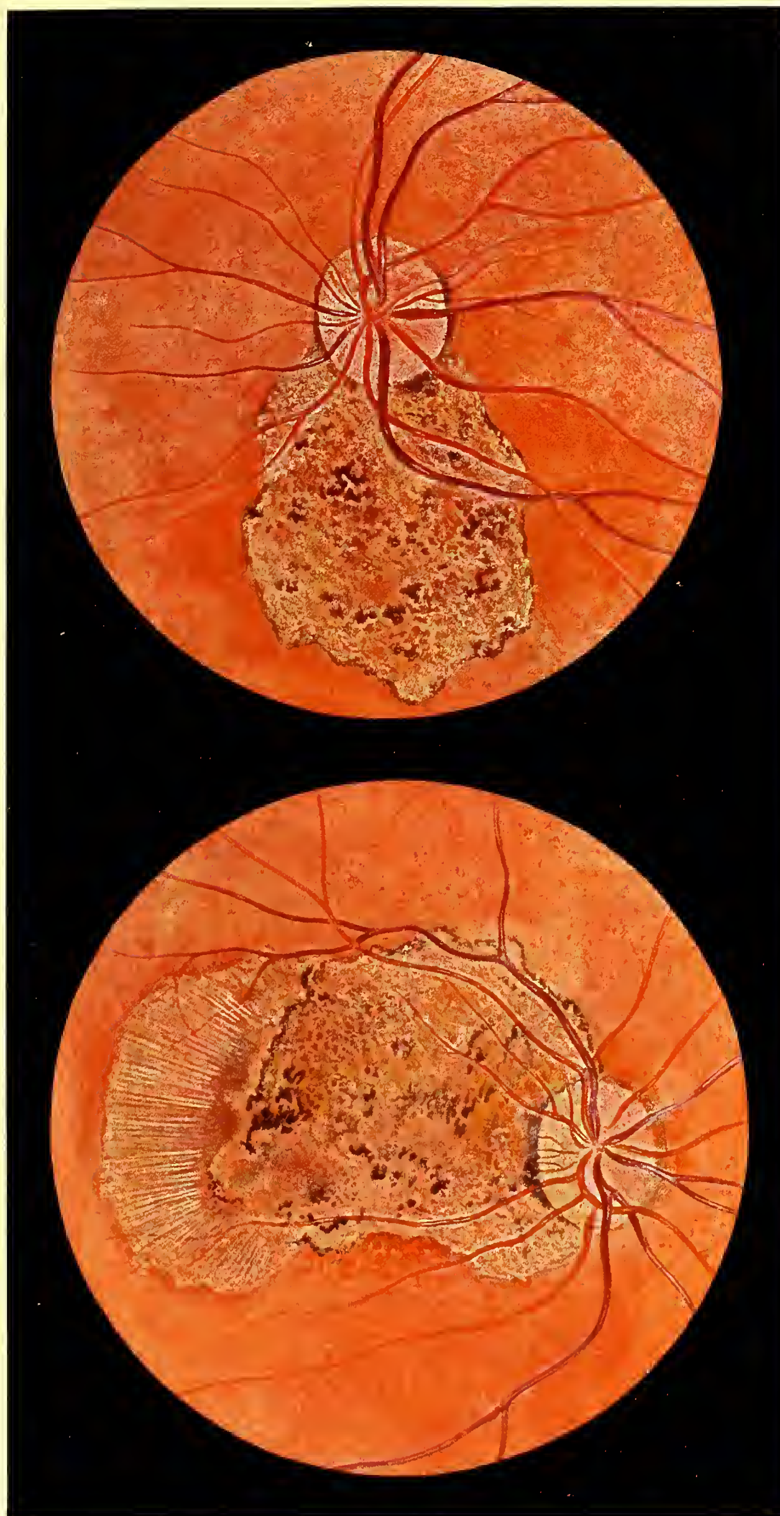
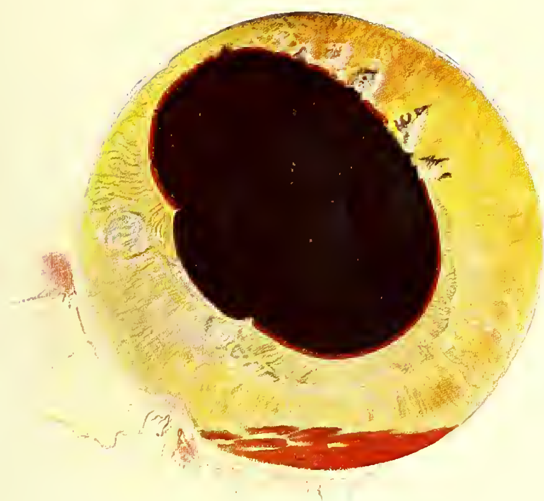


Fig. 1

Fig. 2

Traumatische Ruptur von hinteren Ciliararterien
durch Kontusion des Auges (umgekehrtes Bild).
(Skizzen von Prof. Siegrist.)

Fig. 1



Zahlreiche verschieden grosse Sphinkterrisse mit Hyphaema nach Kontusion des Auges.

Fig. 2



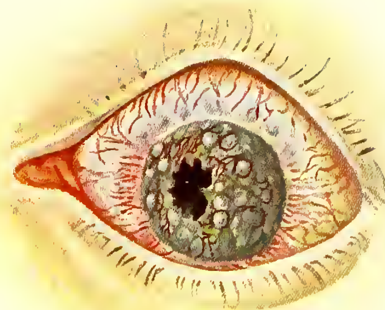
Ausgedehnte subkonjunktivale Skleralruptur über dem oberen Kornealrande mit Prolaps der Iris, des Corpus ciliare wie der Linse, nach Kuhhornstoss.

Fig. 3



Subkonjunktivale Skleralruptur oberhalb des oberen Hornhautrandes mit Prolaps der Iris (traumatisches Kolobom) und subkonjunktivaler Luxation der Linse, nach Kuhhornstoss.

Fig. 4



Iristuberkulose mit tuberkulöser Erkrankung des Schlemm'schen Kanales in der oberen Bulbushälfte nach Einwerfen von Staub in das Auge ohne äussere Bulbusläsion.

(Skizzen von Prof. Siegrist.)



Subkonjunktivale Skleralruptur mit Prolaps des Corpus ciliare wie der Iris und Linse, nach Kuhhornstoss.

(Mikrophotographie von R. Birkhäuser.)



Subkonjunktivale Skleralruptur mit Prolaps des Corpus ciliare
wie der Iris und Linse, nach Kuhhornstoss.

(Mikrophotographie von R. Birkhäuser.)



Fig. 1



Fig. 2

Subkonjunktivale Skleralruptur im Kammerwinkel mit Prolaps der Iris und der Linse, nach stumpfem Trauma.

(Mikrophotographien von R. Birkhäuser.)



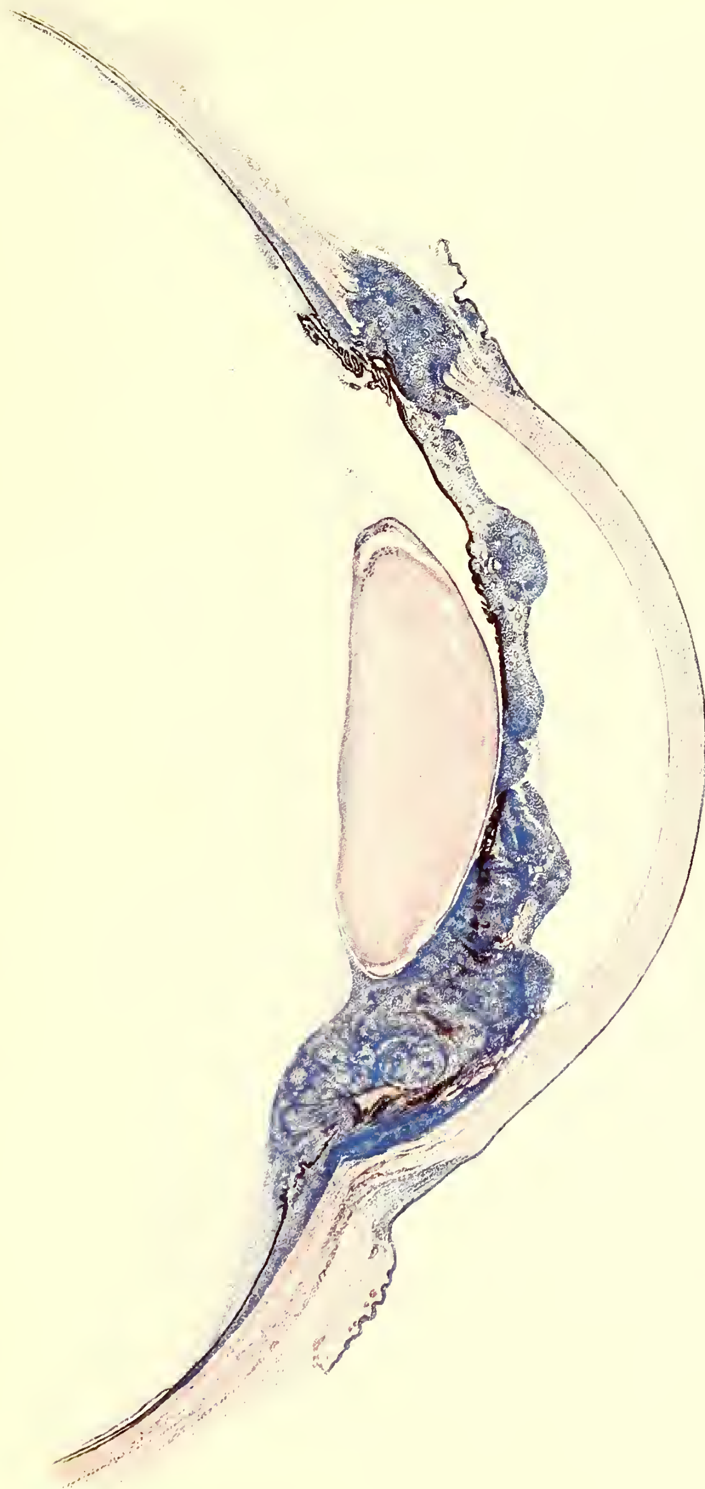
Fig. 1



Fig. 2

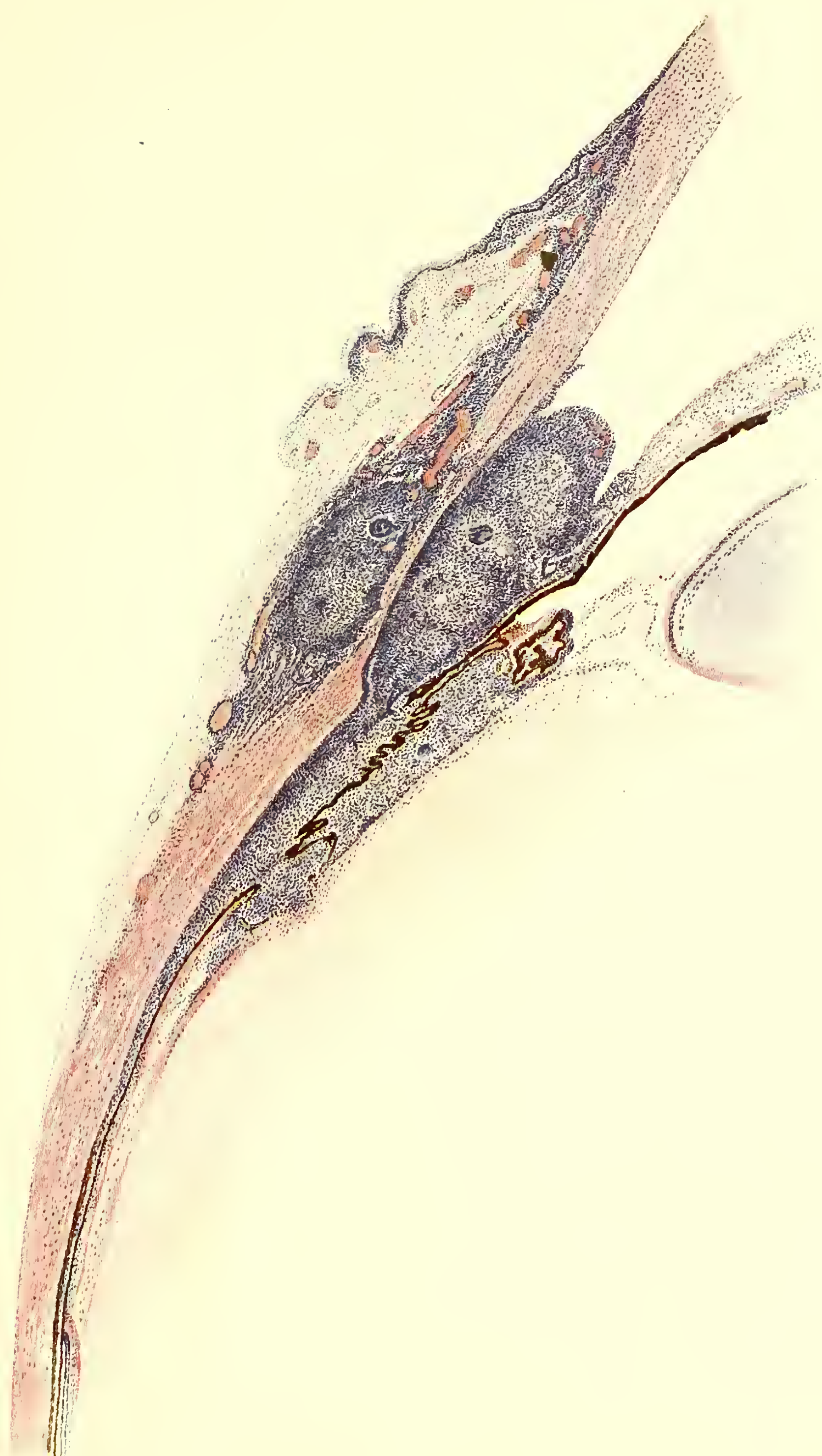
Subkonjunktivale Skleralruptur im Kammerwinkel mit Prolaps der Iris und der Linse, nach stumpfem Trauma.

(Mikrophotographien von R. Birkhäuser.)



Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare nach Einwerfen von Staub in das Auge. (Horizontalschnitt.)

(Skizze von Prof. Siegrist.)



Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare nach Einwerfen von Staub in das Auge. (Sagittalschnitt.)

Tuberkulöse Wucherungen im Kammerwinkel und nach Perforation der Sklera daselbst unmittelbar unter der Bindehaut.

(Skizze von Prof. Siegrist.)